

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1935

N°

THÈSE 197

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André-Jean PAGÈS

Né le 22 Juillet 1909 à La Rochelle (Charente-Inférieure)

**Thérapeutique Endonasale
de l'Asthme**

Président : M. LEMAITRE

PARIS
MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

—
1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1935

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André-Jean PAGÈS

Né le 22 Juillet 1909 à La Rochelle (Charente-Inférieure)

Thérapeutique Endonasale de l'Asthme

Président : M. LEMAITRE

PARIS
MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1935

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRA.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	ACHARD.
»	BEZANÇON.
»	CARNOT.
»	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
»	GOSSET.
»	GRÉGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
»	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
»	MULON.
»	OLIVIER.
»	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	Neurol. et Psychiâtrie.	LANTUEJOUL	Obstétrique.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathol. expérimentale.
BOULIN	Pathologie médicale.	LEVEUF	Patholog. chirurgicale.
BROCQ	Patholog. chirurgicale.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
BULLIARD	Histologie.	LEVY-VALENSI	Neurol. et Psychiâtrie.
CATHALA	Pathologie médicale.	MOREAU	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.	MOULONGUET	Patholog. chirurgicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.	OBERLING	Anatomie pathologi.
DONZELOT	Pathologie médicale.	PETIT-DUTAILLIS	Patholog. chirurgicale.
FEY	Urologie.	PIEDELIEVRE	Médecine légale.
GALLIARD	Parasitologie.	PORTES	Obstétrique.
GASTINEL	Bactériologie.	QUÉNU	Patholog. chirurgicale.
GATELLIER	Patholog. chirurgicale.	RICHET	Physiologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Patholog. chirurgicale.	SANNIE	Chimie biologique.
GAYET	Physiologie.	SENEQUE	Patholog. chirurgicale.
GIROUD	Histologie.	SEZARY	Dermatol. et syphiligr.
HAGUENAU	Pathologie médicale.	TROISIER	Pathol. expérimentale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngol.	TURPIN	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.	VALLERY-RADOT	
HUGUENIN	Anatomie pathologi.	(Pasteur)	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.	VELTER	Ophthalmologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.	VIGNES	Obstétrique.
LACOMME	Obstétrique.	WILMOTH	Patholog. chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgic.	LEROUX	Anatomie pathologi.
BUSQUET	Pharmacologie.	LEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.	ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN	Clinique médicale.	WOCQUOT	Clinique chirurgicale.
BRULÉ	Clinique médicale.	MOURE	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	ECALLE	Clinique obstétricale.
HARVIER	Clinique médicale.	GUENIOT	Clinique obstétricale.
LIAN	Clinique médicale.	LE LORIER	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL	Clinique obstétricale.
CABENAT	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
FREY	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MON FRÈRE ROBERT

Docteur en Médecine à Rabat (Maroc)

A MA SOEUR

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR LEMAITRE

Professeur de Clinique Oto-Laryngologique à la Faculté
Oto-laryngologiste de l'Hôpital Lariboisière
Officier de la Légion d'Honneur

*Pour le remercier du très grand honneur qu'il
m'a fait en acceptant la présidence de cette
thèse.*

A M. LE DOCTEUR HALPHEN

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine
Oto-laryngologiste de l'Hôpital Saint-Louis
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a donné l'idée de ce travail et en témoi-
gnage de reconnaissance pour les précieux
enseignements qu'il m'a prodigués durant
ces dernières années.*

A M. LE PROFESSEUR GOUGEROT

Professeur de Clinique de Dermato-Syphiligraphie à la Faculté
Officier de la Légion d'Honneur

A MM. LES DOCTEURS

BUNEAU, PÉROZ, DJIROPOULOS, WISNER

Assistants du Service d'Oto-rhino-laryngologie
de l'Hôpital Saint-Louis

*En remerciement pour toute la bienveillance
qu'ils m'ont témoignée.*

A MES MAITRES DE L'HOPITAL DE TOURS

M. LE DOCTEUR P. GUILLAUME-LOUIS

Directeur de l'Ecole de Médecine de plein exercice de Tours
Officier de la Légion d'Honneur

M. LE DOCTEUR L. DENOYELLE

Professeur à l'Ecole de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur

M. LE DOCTEUR COSSE

Professeur à l'Ecole de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

M. LE DOCTEUR P. ABÉLY

Ancien Médecin-Chef de l'Asile de Tours
Médecin-Chef de l'Asile de Villejuif
Chevalier de la Légion d'Honneur

INTRODUCTION

Le travail que nous présentons aujourd'hui a été inspiré par M. le Professeur Agrégé Halphen.

Depuis notre entrée dans son service à l'hôpital Saint-Louis, nous avons eu l'occasion de voir et de traiter de nombreux asthmatiques. Ce sont les résultats des observations faites, soit par d'autres, soit par nous-même, que nous avons groupés dans les pages qui suivent.

Nous insistons sur le rôle que peut jouer le spécialiste rhinologiste dans le traitement de l'asthme. A notre avis, sa collaboration avec le médecin devrait être plus étroite.

Après un court historique de la question, nous rappellerons, dans un premier chapitre, les données actuelles de la pathogénie de l'asthme, qu'il est indispensable de connaître pour comprendre comment on peut agir sur cette affection par une thérapeutique endonasale.

Nous examinerons ensuite le traitement des épines irritatives nasales.

Enfin, la dernière partie sera consacrée au traitement récent de l'asthme par le badigeonnage de la région hilaire du ganglion sphéno-palatin au moyen du liquide de Bonain. Il m'a semblé d'autant plus nécessaire d'envisager ce point, qu'il n'a rien été publié, à ma connaissance, sur les constatations auxquelles il a donné lieu.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

La thérapeutique de l'asthme est entièrement dominée par sa pathogénie et, parallèlement à son évolution, nous voyons évoluer et se transformer le traitement,

De tout temps, on a reconnu l'utilité d'un traitement nasal de l'asthme, mais cette notion, peu précise au début, après avoir été délaissée pendant un certain temps, prend à l'heure actuelle une importance nouvelle.

Smiegelow, en 1890, semble être le premier à énoncer clairement l'utilité de traiter les lésions nasales chez les asthmatiques. En 1898, Duplay, et Voltolini qui publie une série de onze observations d'asthmatiques guéris par intervention nasale, attribuent une origine nasale à l'asthme. Il y a plus de 30 ans, Garel écrivait dans son *Traité des maladies du nez* : « En présence d'un malade atteint d'asthme, l'examen des fosses nasales s'impose avant même l'auscultation des poumons » (1).

En 1913, Dundas Grant parlait du facteur nasal de l'asthme bronchique et, après lui, de nombreux auteurs anglais et américains suivent cette

(1) Garel (J.). *Diagnostic et traitement des maladies du nez*. Paris, Vigot, 3^e éd., p. 78.

voie et publient de nombreux travaux, en particulier sur les rapports de l'ethmoïdite et de l'asthme. En France, à la même époque, on institue des traitements médicaux (opothérapie, auto-hémothérapie, Roentgenthérapie, désensibilisations de toutes sortes, peptonothérapie, rayons ultra-violets, etc...) et l'on ne pense plus à traiter les lésions nasales. La raison de cet oubli est facile à trouver, car, depuis une vingtaine d'années, on a voulu rendre seul responsable de l'asthme un déséquilibre du milieu humoral, et, à la suite des travaux de Widal, l'asthme n'a plus été considéré que comme une manifestation d'origine allergique et plus tard de la colloïdoclasie.

Nous devons sans doute à ces recherches de mieux comprendre le déterminisme de la crise d'asthme, mais, elles ont fait perdre de vue le facteur nasal de l'asthme. C'est à cette négligence que l'on doit probablement l'insuccès des traitements qui en dérivent.

Il serait bon de se rappeler ce qu'écrivait Potain, (1) en 1892 : « l'asthme peut être d'origine réflexe, il peut reconnaître pour point de départ « une excitation permanente du système nerveux « en une région localisée. Les fosses nasales sont « souvent l'origine de cette excitation, qu'il s'agisse « de rhinite hypertrophique ou de polypes. On voit « d'ailleurs les accidents paroxystiques disparaître « avec le mal qui les engendrait. » Plus loin, il ajoute, sans oublier les autres causes digestives et hépatiques de l'asthme, Quand il s'agira de formuler un traitement, n'oubliez pas l'asthme ré-

(1) Potain. « L'asthme ». *La Semaine Médicale*, année 1892, p. 193.

« flexe et surtout rappelez-vous la fréquence de
« l'asthme d'origine nasale. C'est dans ces cas prin-
« cipalement qu'une médication appropriée vous
« donnera les plus grands succès. » Aussi, le mo-
ment paraît-il venu d'attirer à nouveau l'attention
sur la notion, un peu trop délaissée à l'heure ac-
tuelle, des épines irritatives respiratoires, et sur la
nécessité de leur traitement. Leur rôle, constaté de-
puis longtemps par les cliniciens, confirmé par les
expériences de François Frank est laissé dans l'om-
bre de certains travaux cependant récents.

Sédillot proclame hautement que le « primum
movens » de la crise d'asthme est une poussée con-
gestive de la muqueuse bronchique due à une expul-
sion au niveau des poumons de monocytes chargés
de flocculat et nie toute participation nerveuse et tout
broncho-spasme à cette uricémie respiratoire. Cer-
tains auteurs allemands et, en particulier, le Pro-
fesseur W. Storm Van Leeuwen, ne voient dans
l'asthme que la manifestation de l'allergie et pro-
posent comme traitement la filtration de l'air que
respirent les malades, d'où l'obligation pour eux de
vivre dans des chambres spécialement aménagées.

Sans doute, on ne peut plus admettre, avec
Trousseau, l'asthme-essentiel, mais supprimer la
participation du système vago-sympathique est une
théorie qui demande de puissantes confirmations.

Lesné constate que certains auteurs ont exagéré
le rôle du rhino-pharynx en le considérant comme
primordial dans le déclenchement des accès
d'asthme infantile. S'il fait cette critique, c'est qu'il
ne l'envisage que comme porte d'entrée d'infection
banale. A l'heure actuelle, tout le monde reconnaît
le rôle indéniable des végétations, des amygdales et
même seulement d'une hypersensibilité de la mu-

queuse nasale dans l'étiologie de l'asthme bronchique infantile. Nous publions nous-même des observations dans ce sens. A l'heure actuelle, et à la suite du récent congrès de l'asthme, en 1932, un revirement s'est fait et la nécessité de traiter d'abord les lésions nasales est apparue à tous. Nous citons pour mémoire, les communications de MM. Halphen, Bezançon, Bourgeois, Haibe (de Namur), Rendu.

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE

Il serait à l'heure actuelle prématuré de vouloir attribuer une cause endonasale à toutes les formes d'asthme. Nous dirons simplement que, si la lésion nasale ne crée pas l'asthme, elle peut tout au moins « en faire naître la crise ou entretenir l'état de mal « asthmatique » (Bourgeois).

I. — *Mécanisme de la crise*

La part du système nerveux, dans la pathogénie de l'asthme, a toujours retenu l'attention. Après avoir été considérée comme une maladie respiratoire due à l'obstruction des bronches « par des humeurs épaisses et filantes », la découverte des muscles de REISSESSEN, de leur rôle et de leur innervation par le pneumogastrique amena les esprits à concevoir la crise d'asthme comme un spasme bronchique. Laennec, Parot en 1867, et Brissaud, comparent ce spasme à une attaque de nerfs respiratoires. La théorie du spasme bronchique fut battue en brèche par Wintrich, qui montra l'impossibilité absolue d'expliquer par le spasme la distension énorme des alvéoles pulmonaires, l'expansion de tout le poumon hors de ses limites naturelles, en un mot la dilatation emphysémateuse qui ne manque jamais dans et pendant l'accès asthmatique.

En 1898, G. Sée (1) précise cette notion : pour lui l'asthme est dû à l'excitabilité exagérée ou perversie des centres respiratoires bulbaires ; c'est une névrose pneumo-bulbaire avec réaction phrénique. Il met en évidence et souligne le rôle du pneumo-gastrique et fait de l'asthme une trilogie 1° nerveuse, 2° mécanique, 3° sécrétoire.

Il reprend ensuite les expériences de Wintrich, de Riegel et d'Eppinger et démontre que l'asthme a pour point de départ une impression sur la partie sensible du nerf vague respiratoire, que cette sensation inconsciente va gagner le nœud vital, qu'enfin elle se réfléchit par la moëlle épinière sur les nerfs moteurs respiratoires, sur les nerfs phréniques, d'où allongement de la cage thoracique et dilatation forcée du poumon. Il s'appuie pour cela sur les découvertes des physiologistes : l'excitation du bout périphérique du X produit le spasme bronchique, celle du bout central détermine souvent une sorte de tétanos diaphragmatique réflexe, que la section des phréniques a pour résultat de supprimer ; l'excitation des nerfs de sensibilité (trijumeau, laryngé supérieur) provoque (Fr. Franck) (2) une pause plus ou moins prolongée de la respiration. Pour ce dernier l'origine du réflexe semble être au niveau de la muqueuse nasale, et expérimentalement l'inflammation de cette muqueuse provoque par la voie centripète du trijumeau une excitation du centre du vague aboutissant au spasme bronchique.

(1) G. Sée. *De l'asthme et des dyspnées*. Extrait du Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques.

(2) François Franck. *Contribution à l'étude expérimentale des névroses réflexes d'origine nasale*. Arch. de Physiologie, 1889.

L'intérêt de cette notion et de cette expérience est de nous faire comprendre le mécanisme de l'asthme et explique les succès thérapeutiques obtenus par la cure de la lésion nasale.

G. Sée fait donc une part importante aux irritations périphériques. L'irritation du trijumeau, les excitations périphériques du nerf vague donnent une impulsion à cette propriété excito-motrice exagérée du bulbe. G. Sée et ses contemporains connaissaient bien les causes déclenchantes de la crise d'asthme : les poussières, les pollens, les parfums. Ils notaient aussi le rôle asthmogène de certains aliments. Mais ils n'expliquaient pas le rôle de ces divers agents.

II. — *Notion de Terrain*

C'est alors que les recherches sur la pathologie de l'asthme sont entrées dans une nouvelle voie.

La cause de l'hyperexcitabilité réflexe du bulbe est cherchée dans l'état diathésique du sujet. Ainsi l'asthme essentiel ou idiopathique cesse d'être une affection respiratoire ou simple névrose, c'est une véritable maladie, ou plus exactement, « (1) c'est une « manière d'être particulière d'une maladie générale ayant des expressions locales très diverses ». Trousseau en fait ainsi une manifestation de l'arthritisme. Bouchard étendra encore le domaine de l'arthritisme et rangera l'asthme dans le vaste groupe des bradytrophies, le plaçant par suite à côté du diabète, de l'obésité, de la migraine, toutes affections à la base desquelles il a cru pouvoir établir l'existence d'une nutrition ralentie ou inachevée.

(1) Trousseau. Cliniques de l'Hôtel Dieu, 1873.

Plus récemment, Delthil, Sédillot, Moncorgé, verront dans des troubles fonctionnels du foie la base de la prétendue diathèse.

Maurel, Pascaud, M. Labbé y voient la suralimentation.

La découverte de l'anaphylaxie allait aiguiller le problème de l'asthme sur des voies nouvelles. Dès 1906, Langlois, puis en 1910 Billard et Béal avaient rattaché au phénomène anaphylactique l'asthme des foin. En 1911, Richet invoque nettement la pathogénie anaphylactique de l'asthme essentiel. En 1914, Widal et ses collaborateurs, Abrami, Lermoyez, Brissaud et Joltrain apportent la démonstration rigoureuse de ces faits et ramènent l'asthme dans le domaine des maladies humorales. L'asthme n'est pas une affection respiratoire, la crise dyspnéique n'est qu'un symptôme ; elle est précédée d'une perturbation profonde de l'équilibre de tout le milieu humoral : d'une crise hémoclasique. L'asthme est le résultat d'un choc peptonique dû à la sensibilisation de l'organisme par des allergènes spécifiques agissant en tant que protéines étrangères. Ce choc n'est pas toujours dû à une albumine et ne relève pas toujours du choc anaphylactique. N'importe quelle substance peut le réaliser. Il peut se développer, d'autre part, chez un individu, sans qu'il y ait eu sensibilisation spécifique antérieure apparente.

L'asthmatique est un individu porteur d'une instabilité humorale qui le prédispose aux chocs. Cette facilité avec laquelle il présente ces chocs colloïdoclasiques tient à une véritable idiosyncrasie à la diathèse colloïdoclasique (1).

(1) Widal, Abrami et Lermoyez. Anaphylaxie et Idiosyncrasie. *P. Médicale*, 4 mars 1922, p. 189.

Si, dans l'anaphylaxie, il suffit d'une simple pénétration d'albumine pour constituer l'état d'anaphylaxie, l'idiosyncrasie se fait plus lentement (s'il n'est pas tout simplement transmis par l'hérédité) et Vidal dit : (1) « L'observation clinique montre la « nature agissant lentement, insidieusement, met-
« tant parfois de longues années à réaliser les modi-
« fications du terrain humoral qui auraient pour
« conséquences l'état anaphylactique. »

Mais les observations analogues à celles du pharmacien sensibilisé à l'Ipéca ou du marchand de moutons de Vidal restent rares et, le plus souvent, on ne peut trouver la nature de la sensibilisation dont relève l'asthme. Dans un travail récent, Pasteur-Vallery-Radot et Blamoutier (2) ont montré que la plupart des asthmatiques réagissaient à des substances multiples et que la cuti-réaction n'était pas rigoureusement spécifique.

Ces recherches biologiques aboutissent donc aux mêmes conclusions que l'observation clinique et montrent que la sensibilisation anaphylactique est pratiquement inexistante chez la majorité des asthmatiques. Dans de nombreux cas même, il semble qu'il s'agisse d'une sensibilité anormale à de nombreux agents de chocs physiques, aux écarts de température en particulier, aux efforts, à l'émotion.

Si l'œuvre de Vidal et de ses élèves nous a donné des vues nouvelles sur le mécanisme de la crise d'asthme, et, si elle a précisé la notion de ter-

(1) Vidal, Abrami et Lermoyez. L. C.

(2) Pasteur Vallery-Radot et Blamoutier. « La cuti-réaction dans l'asthme, le coryza spasmodique, le rhume des foins, la migraine, l'urticaire, l'eczéma ». *Presse Médicale*, n° 24, 25 mars 1925.

rain et de diathèse, elle ne suffit pas, à elle seule, à nous montrer quel est le point de départ et la cause déclenchante de la crise d'asthme.

M. le Professeur Bezançon dit, dans son rapport sur l'*Evolution de nos connaissances dans l'asthme* : « Entraînés par leurs recherches initiales sur l'asthme anaphylactique, Widal et Abrami ont, à notre avis, donné une place trop prépondérante à la part humorale et trop laissé dans l'ombre la part respiratoire. »

III. — *Déterminisme de la crise d'asthme*

Nous avons montré quel était le mécanisme de la crise d'asthme et quel était le rôle joué par le système nerveux. Quel est donc le point de départ de ce réflexe et comment se fait cette provocation périphérique qui déclenche la crise d'asthme ?

La physiologie, l'anatomie, nous apprennent que le système organo-végétatif commande à la contraction des muscles lisses, à la sensibilité viscérale, à la régularité des échanges par son action sur les glandes endocrines. Il est classique de diviser le système végétatif en système sympathique et en système vague. Ce dernier comprend non seulement le nerf pneumo-gastrique, mais encore le nerf pelvien (Vernet) qui le prolonge en bas, et le trijumeau en haut, ce qui constitue le système sensitif organique.

Ces deux systèmes sont si intimement liés que la dissection la plus fine, ou l'excitation électrique n'arrivent pas à les dissocier. Forcé a été de recourir pour étudier leurs fonctions respectives, à des actions mécaniques, (réflexe oculo-cardiaque, réflexe solaire), à des actions pharmacodynamiques

(atropine et pilocarpine pour le vague ; adrénaline, esérine pour le sympathique). Ces deux systèmes sont antagonistes. Le bon fonctionnement d'un organe dépendrait de leur équilibre ; un des systèmes vient-il à prévaloir, la fonction est troublée, soit dans le sens de la vagotonie, soit de la sympathicotonie. (Eppinger et Hess). Quant il y a déséquilibre variable et imprévu, il y a neurotonie. (Claude du Mont-Doré).

Malheureusement l'étude du tonus vago-sympathique chez les asthmatiques et dans les états tels que l'urticaire, la migraine, etc... aboutit à des résultats d'une variabilité déroutante. Chez de nombreux sujets normaux, les réactions sont discordantes et un tel polymorphisme, une telle imprévisibilité dans les réponses, jette le discrédit sur nos moyens d'exploration.

Lian et son élève Ferrand, par l'étude du réflexe oculo-cardiaque aboutissent à la conclusion que l'asthme est la manifestation symptomatique d'une hypertonie du pneumo-gastrique et ils se basent également sur l'action de la belladone freinatrice du pneumo-gastrique.

Galup nous apporte des résultats différents ; il trouve, lui aussi, un réflexe oculo-cardiaque perturbé, mais dans le sens du déséquilibre vago-sympathique, plutôt qu'une hypervagotonie.

Claude aboutit au même résultat.

Pasteur-Vallery-Radot, Hagueneau et Dollfus étudiant le système neuro-végétatif par des tests pharmacodynamiques obtiennent des réponses si irrégulières qu'aucune déduction ne peut en être tirée.

En nous basant sur le terrain clinique, nous voyons que l'adrénaline réagit tout autant chez les

asthmatiques, qu'ils aient un réflexe oculo-cardiaque positif ou négatif.

Concluons donc avec Etienne Bernard et Claude que l'on ne peut préciser dans quel sens est déséquilibré le système neuro-végétatif et qu'il peut exister des dystonies localisées, sorte de déséquilibre fragmentaire, sans que pour cela tout le système neuro-végétatif soit perturbé, ou sans que le réflexe oculo-cardiaque dont la partie sensitive de l'arc est en somme réduite, ressente l'effet de ce déséquilibre. Nombreux dans la pathologie se trouvent les exemples de ces syndromes vago-sympathiques locaux : tachycardie paroxystique, érythème pudique, syndrome de Raynaud, etc... qui ne permettent pas cependant de classer le sujet soit parmi les vago-toniques, soit parmi les sympathicotoniques.

Vernet, parlant de cette notion que dans la vie de relation, le rôle de la sensibilité est à la base de tout acte réflexe, et qu'il doit en être de même dans la vie végétative, admet qu'à la base du dysfonctionnement neuro-végétatif dont la crise d'asthme a besoin pour se déclencher, le point essentiel est l'altération fonctionnelle du système sensitif organique. Celui-ci serait représenté par les fibres sensibles du X et du trijumeau sensitif. Les altérations chroniques de ces terminaisons nerveuses finiraient par créer un état de sensibilisation. Il pourrait même être héréditaire.

Worms écrit de même (1) : « le bon fonctionnement de la respiration tient surtout à l'intégrité des terminaisons trigemello-sympathiques. La muqueuse pituitaire, apparaissant comme une im-

(1) Worms. « L'insuffisance respiratoire nasale ». Rapport présenté au Congrès O. R. L. Paris, octobre 1927, *Ann. O. R. L.* 1928; p. 85.

mense surface sensitive d'où part le stimulant nécessaire au bon fonctionnement des alvéoles pulmonaires. »

Cette instabilité humorale, jointe à cette excitabilité anormale des terminaisons du sympathique et du trijumeau dans la muqueuse respiratoire, sont donc les éléments primordiaux de la pathogénie de l'asthme.

Bezançon et de Jong ont eu le mérite de montrer les premiers que l'existence d'épines irritatives localisait le choc à l'arbre respiratoire.

Danielopolu insiste beaucoup sur le facteur local dans la pathogénie et a écrit, (dans les *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, T. VI, n° 1, année 1931) « la prédisposition se fait « par un facteur local, épine inflammatoire ou de « sensibilisation locale. Cette prédisposition est indispensable, car il n'y a pas d'asthme sans facteur local. Même dans l'asthme anaphylactique, « ce facteur est indispensable. La prédisposition « locale peut être complétée par un facteur général « ou d'une autre nature, mais ces facteurs ne sont « pas indispensables comme l'est le facteur local à « la production de l'asthme ».

Ce facteur local ou épine irritative n'est qu'une image, comme le dit Bezançon, et même sans lésions anatomiques, une simple susceptibilité, une hyperexcitabilité du système pituitaire constituent une épine irritative. Haibe a montré, également, qu'elle peut être microbienne.

Signalées depuis longtemps, les épines irritatives peuvent avoir des sièges les plus divers (vésicule, appendice, intestin, ovaires) ; leur siège le plus fréquent se trouve être dans les voies respiratoires (poumons, ganglions trachéobronchiques) et surtout dans le nez et le rhino-pharynx.

La prédominance nasale de l'épine irritative et son effet prépondérant s'expliquent par la richesse de la muqueuse nasale en terminaisons trigemmellaires et sympathiques « la pituitaire est recouverte
« d'un véritable maillot sympathique, issu du sympathique péri-artériel et du plexus carotidien. Le
« bulbe, d'autre part, centre vaso-moteur et régulateur, est en relation étroite par l'intermédiaire
« du trijumeau et de son noyau d'origine si étendue
« avec les excitations périphériques issues de la pituitaire... Le rôle du sympathique est encore plus
« important au niveau des fosses nasales que partout ailleurs. Les réactions aux excitants psychiques, si variables selon chaque individu, nous le
« prouvent. Si un chagrin, une émotion font pâlir
« ou rougir, ils font aussi larmoyer, moucher, comme ils provoquent un flux diarrhéique ou
« une miction, de même qu'ils peuvent arrêter la digestion ». (Halphen, Rapport au Congrès de l'Asthme, 1932).

Nous verrons, à propos des épines irritatives, comment on peut mettre en évidence le déséquilibre vago-sympathique d'un individu qui est à la base du terrain asthmatique par la recherche du réflexe naso-facial.

En conclusion, nous voyons que la pathogénie de l'asthme est caractérisée par trois facteurs :

- 1° une instabilité humorale,
- 2° un déséquilibre neuro-végétatif,
- 3° une cause locale.

a) Les deux premières causes constituent le *terrain*, cette constitution spéciale de l'asthmatique, véritable constante pathologique peut être héréditaire ou acquise.

L'arthritisme joue un rôle de premier plan (coexistence d'asthme, d'eczéma, d'urticaire, de migraines) et on invoque à la base des modifications des milieux humoraux et des plasmas, des troubles du foie, du tube digestif ; pour Cantonnet, ces troubles sont dus à l'hypercholestérolémie, pour Galup, c'est l'hypercalcémie. Les troubles des glandes endocrines, génitales, hyperphysaires, thyroïdiennes, pour Cordier et Mounier Kuhn, sont causes de ces modifications.

b) L'irritabilité vagosympathique semble être également héréditaire. Cette surexcitabilité du bulbe, cette spasmophilie de certains auteurs est peut-être due à des lésions des glandes endocrines régulatrices du système vagosympathique et qui, en modifiant le milieu circulant, transforme l'équilibre végétatif ou le rend tellement instable que le plus léger choc arrivera à le rompre (Marañón).

c) Les causes déclenchantes et le facteur local sont les lésions nasales anatomiques ou infectieuses, c'est-à-dire l'épine irritative due à une malformation anatomique, ou à une atteinte microbienne, jointes à une fragilité respiratoire spéciale, ou à une susceptibilité particulière de la pituitaire.

La lésion nasale peut donc agir soit par simple irritation du trijumeau (Brodie et Dixon, Vernet), soit au contraire, en modifiant profondément le milieu humoral et en préparant l'état de choc anaphylactique, cause apparente de la crise d'asthme (Daniélopou, Marañón). Pour tous les auteurs, c'est elle qui localiserait la crise à l'arbre pulmonaire en drainant vers l'appareil respiratoire le long du vago-sympathique la manifestation clinique du choc humoral.

CHAPITRE III

LES ÉPINES IRRITATIVES NASALES

Nous n'envisagerons ici que les épines irritatives nasales et naso-pharyngées. Elles sont multiples. Les unes consistent en modifications anatomiques, les autres sont infectieuses, d'autres enfin sont constituées par une sensibilité particulière de la muqueuse.

A. — *Modifications anatomiques entraînant une obstruction nasale plus ou moins marquée.*

a) L'obstruction peut être due à une *malformation de la cloison* ;

1° *crête ou éperon*, embrochant la muqueuse et provoquant l'irritation des éléments nerveux sous-jacents.

2° *déviation* généralement haute qui par sa collision avec le corps ou la queue du cornet moyen, détermine une modification du tonus neuro-végétatif.

b) *Hypertrophie des cornets* : cornets inférieurs obstruant la filière nasale plus ou moins complètement, celle des cornets moyens en particulier, au voisinage du hile sphéno-palatin.

c) *Les polypes*, très souvent signalés comme

cause déterminante de l'asthme, conséquence d'une infection plus ou moins intense, d'une ethmoïdite sous-jacente ou d'une sinusite de voisinage.

d) Les *végétations adénoïdes* et les *amygdales* amènent souvent chez l'enfant les crises d'asthme, soit par leur volume, et l'obstruction intense qu'elles apportent, soit par des troubles réflexes à cause de leurs rapports intimes avec la pituitaire, soit par la rhinite hypertrophique ou la rhino-pharyngite secondaire qu'elles entraînent.

L'adénoïdien est un dystonique végétatif et ce déséquilibre, que l'opération fait cesser, ne fait que préparer le terrain au choc anaphylactique.

e) *Oblitération choanale*, exceptionnelle et dont aucune corrélation avec l'asthme n'a été signalée.

B. — *Épine nasale microbienne.*

a) *Les rhumes à répétition*, les rhinobronchites rendent la muqueuse plus fragile et sensibilisée aux microbes et à leurs toxines, et de ce fait déterminent des crises d'asthme. Cette épine s'accompagne presque toujours de modifications anatomiques et on ne peut que difficilement la séparer des précédentes.

b) *Les sinusites*. — Souvent latentes et méconnues, ce sont des épines irritatives importantes. La cure des sinusites frontales, ethmoïdale et maxillaire, est indispensable dans le traitement de l'asthme.

C. — *Irritabilité particulière de la pituitaire.*

Sorte d'éréthisme des terminaisons trigemello-sympathiques. Nous mettrons en valeur cette irrita-

bilité particulière et en même temps le déséquilibre du sympathique par la recherche très facile par le spécialiste du réflexe naso-facial (P. E. Weill, Lévy Franckel et Juster).

Après rhinoscopie antérieure et après nous être assuré que ni polype, ni déviation de cloison accentuée ne bouchent le cavum, nous introduirons un stylet garni d'ouate ou un porte coton *imbibé* d'un mélange un peu caustique (alcool, éther ou Bonain) à la partie haute et postérieure de la fosse nasale, plus exactement si possible au contact de la queue du cornet moyen.

Le réflexe est constitué par :

1° du larmolement unilatéral d'abord, puis bilatéral dans les cas intenses avec injection de la conjonctive, principalement au niveau du segment inférieur et externe de la cornée ;

2° une rougeur des téguments débutant par l'aile du nez et pouvant gagner, quand le réflexe se généralise : les paupières, les pommettes, le front, l'oreille et même le cou.

3° une mydriase du côté interrogé avec parésie pharyngée et laryngée, toux spasmodique parfois.

Enfin, le réflexe peut se généraliser et devenir *naso-cardiaque*. On constate une modification du rythme respiratoire et, dans les cas extrêmes, des nausées, des palpitations, de la lipothymie, du refroidissement des extrémités.

La plupart des sujets ont un réflexe naso-facial normal, caractérisé par un léger larmolement et une rougeur très fugace de la conjonctive ; par contre, chez certains, et c'est alors un indice patholo-

gique, le réflexe nasofacial est très exagéré, se généralise parfois, l'excitation pituitaire se traduisant par un état de malaise intense qui va parfois jusqu'à la syncope. Dans les cas traités, soit par la chirurgie, soit par l'anesthésie locale, le réflexe diminue d'intensité et finit même par s'éteindre comme dans la rhinite atrophique, la paralysie faciale périphérique, le tabès. A ce moment, l'attouchement et même la friction de la région sphéno-palatine ne déterminent aucune réaction.

CHAPITRE IV

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES ÉPINES IRRITATIVES NASALES

Le traitement chirurgical endonasal des épines respiratoires chez l'asthmatique cherchera :

1° à obtenir une respiration normale et à supprimer tout obstacle au libre passage de l'air dans son défilé nasal ;

2° à supprimer tout contact, ou tout risque de contact au moment des poussées congestives entre les parois de la filière nasale ,ce qui, irritant les éléments nerveux sous-jacents, provoque la crise d'asthme ;

3° à supprimer les causes d'infection ou de sup-puration nasale.

L'effort du chirurgien portera donc sur ce qui constitue les parois des fosses nasales, leur contenu et sur les cavités paranasales, c'est-à-dire :

- I. Cloison,
- II. Cornets,
- III. Polypes,
- IV. Sinus paranasaux,
- V. Végétations et amygdales.

Nous passerons rapidement sur la chirurgie de la cloison, des cornets, des polypes, ainsi que sur l'ablation des végétations et des amygdales. Nous insisterons sur le traitement chirurgical des pyo-sinusites paranasales et en particulier de l'Ethmoïdite ; car il nous a semblé que ce dernier traitement n'était pas couramment employé, dans le traitement de l'asthme, par les spécialistes.

I. — CHIRURGIE DE LA CLOISON

On distingue anatomiquement : 1° les épaisissements, et 2° les déviations.

1° — ÉPAISSISSEMENTS : *Epines* ou *éperons* s'ils sont circonscrits, *crêtes* s'ils sont allongés. Ils siègent au niveau des synarthroses et, en particulier, au niveau de l'articulation vomero-chondro-ethmoïdale, c'est-à-dire au bord supérieur du vomer et au point d'union du vomer avec les apophyses palatines des maxillaires supérieurs.

2° — DÉVIATIONS : Qu'elles soient traumatiques ou spontanées, ces déviations affectent, au point de vue rhinologique, la plus grande variété. On pourra distinguer les antérieures, c'est-à-dire au niveau du cartilage, les postérieures, les hautes et les basses.

Cliniquement, le malade atteint d'obstruction nasale se plaint de ne pouvoir respirer par le nez et il ajoute le plus souvent « que ce n'est pas constant ». Nous pourrions apprécier cette gêne fonctionnelle à l'aide de la rhinométrie. L'épreuve de la buée respiratoire sur le miroir de Glatzel est l'épreuve la plus simple, mais malheureusement très infidèle, car elle ne nous donne que la valeur de l'expiration qui peut être conservée alors que l'inspiration est nulle. La rhinométrie directe n'est pas passée dans la pratique courante et, ne possédant pas d'appareil, nous n'avons pas pu la pratiquer.

Notre attention se portera surtout sur les déviations hautes qui sont très asthmogènes et au cours

de l'examen nous examinerons la cloison sur toute son étendue en insistant sur son extrémité postérieure. Pour cela, nous pratiquerons un examen rhinoscopique postérieur afin de déceler, le cas échéant, une queue de cloison et nous nous aiderons de l'exploration nasale au stylet ou au porte-coton.

On se trouve rarement en présence d'un cas simple et l'épaississement accompagne souvent la déviation.

A. — En présence d'un éperon cartilagineux ou d'une crête unilatérale, implantés sur un septum rectiligne, l'ablation suffira. On pourra, s'ils sont très antérieurs, faire une simple résection au bistouri après avoir décollé et conservé le revêtement cutanéomuqueux.

B. — Si l'épaississement est inséré sur une cloison déviée, le seul traitement à envisager sera le traitement de la déviation, c'est-à-dire la résection sous-muqueuse de la cloison, c'est d'ailleurs le cas habituel, car il est très rare de trouver une crête ou un éperon s'insérant sur un septum rectiligne. Nous pratiquons la méthode de Killian.

(Voir obs. XV et XVI).

Il faut pratiquer cette résection à fond et très profondément en ne négligeant ni l'extrémité postérieure de la cloison, ni le plancher des fosses nasales constitués par un vomer très épaissi. Et il faut que l'opération terminée et les deux muqueuses appliquées l'une contre l'autre, la perméabilité soit excellente et le pharynx nasal bien visible.

II. — CHIRURGIE DES CORNETS

Chez l'asthmatique, l'hypertrophie des cornets joue souvent un rôle spasmodique. La rhinoscopie antérieure et l'exploration au stylet mettront facilement en évidence l'hypertrophie des cornets inférieurs et moyens, ces derniers obstruent souvent l'étage supérieur de la fosse nasale et bloquent le stylet destiné à vérifier le réflexe naso-facial, toujours exagéré en pareil cas.

Il faudra traiter, non seulement, les cornets hypertrophiés myxoédémateux obstruant les fosses nasales, mais aussi les petits cornets dégénérés venant au contact de la cloison, c'est surtout le cornet moyen qui constitue le point sensible et qu'il faudra examiner soigneusement surtout à son extrémité postérieure. Là, aucune défaillance, car c'est dans cette région que se fait l'émergence des fibres trigémello-sympathiques venant du ganglion sphéno-palatin. Un examen postérieur, après anesthésie légère où non de la base de la langue et du voile du palais, permettra de mieux se rendre compte de cette hypertrophie. Si l'on a un cornet inférieur volumineux dont la muqueuse est saine et se rétracte bien à la cocaïne adrénalinée, on pourra pratiquer la *cautérisation*.

Nous la pratiquons sous forme de raies de feu sur toute la longueur du cornet. On a l'avantage de modifier son excitabilité pathologique (Bonnier).

Turbinotomie. — Lorsque le cornet est dégé-

né, que la muqueuse est polypoïde framboisée, ou bien qu'elle est pâle uniformément végétante, qu'elle ne se rétracte pas sous l'influence de la cocaïne, lorsque la queue du cornet est volumineuse, la seule opération est la résection, non pas de la totalité du cornet, mais seulement du bord libre inférieur en insistant largement sur sa partie postérieure. (Obs. N° XIV).

III. — CHIRURGIE DES POLYPES

Le polype est, de toutes les causes nasales de l'asthme, la plus souvent signalée. On a de tous temps reconnu la présence chez les asthmatiques de ces polypes, mais certains les attribuaient à l'asthme et n'en faisaient que la conséquence de cette affection, d'autres pratiquaient bien l'ablation des polypes mais voyaient réapparaître après l'intervention de nouvelles crises d'asthme.

« Le polype n'est, en réalité, qu'un pseudo-
« myxome inflammatoire, conséquence d'une in-
« fection plus ou moins intense, avérée ou latente,
« d'une ethmoïdite sous-jacente. Ce n'est qu'un
« symptôme, le serre-nœud qui ne s'attaque qu'aux
« polypes est insuffisant, la curette qui va chercher
« la cause est indispensable (1) » (Halphen).

Sa structure est tout à fait spéciale. Sur une coupe colorée à l'hématine-éosine, examinée à un faible grossissement, on trouve d'abord :

1° un épithélium, intact généralement, et formant une couche continue de cellules pavimenteuses ;

2° un chorion plus intéressant, car il constitue le polype proprement dit. On trouve une zone œdémateuse incluse dans les mailles de tissu conjonc-

(1) Halphen. « Traitement chirurgical de l'ethmoïdite par voie nasale ». *Strasbourg Médical*, mai 1927, p. 221.

tif, cet œdème analogue au plasma sanguin est contenu dans les espaces interfasciculaires anormalement distendus ; il contient des fibroblastes, des cellules fixes anastomotiques et des éléments figurés : des leucocytes, des plasmocytes et des éosinophiles, la présence de ces derniers est constante chez les asthmatiques ; on les trouve soit dans le revêtement épithélial, soit dans le tissu sous-épithélial. Cette constatation est des plus suggestives, elle rappelle l'éosinophilie qui se rencontre dans l'expectoration des asthmatiques.

Nous étudierons le traitement de la polypose nasale avec le traitement de l'ethmoïdectomie, c'est-à-dire le curettage ethmoïdal par voie endo-nasale, seule opération véritablement efficace, l'ablation des polypes ne donnant qu'une amélioration transitoire et souvent aucun résultat.

(Obs. I, II, V, VI)

IV. — LES SINUS PARANASaux

L'infection des sinus paranasaux est de toutes les causes nasales de l'asthme la plus fréquente et aussi la plus négligée. Tous les sinus de la face peuvent être touchés.

Lierle (1), en 1926, trouve chez des enfants de 2 à 15 ans, présentant une lourde hérédité asthmaticque, neuf cas de pansinusite chronique, six cas d'ethmoïdo-sphénoïdite hyperplastique, trois cas d'ethmoïdite suppurée chronique bilatérale et quatre cas de pyosinusite maxillaire chronique.

Smith (2), en 1929, prétend que 82 % des asthmatiques ont des lésions nasales et que sur ceux-là plus d'un quart sont porteurs de sinusites. Il conseille de pratiquer des examens complets et prolongés des cavités accessoires avec radiographie. Il constate ensuite que le plus souvent tous les sinus sont affectés. L'ethmoïde est ensuite le plus fréquemment atteint, la sinusite maxillaire, la sphénoïdite assez fréquente. La sinusite frontale est très peu fréquente. Il termine en disant que l'élimination radicale de l'infection nasale et paranasale amène la guérison de 70 à 80 % des asthmatiques.

John Potts (3), en 1930, et Rendu (4) publient des observations d'ethmoïdite et d'asthme guéris par l'intervention.

(1) Lierle. *Ann. of O.R.L.*, T. 35, 1926, p. 544.

(2) Smith. *Ann. of O.R.L.*, T. 38, 1929, p. 1095.

(3) John Potts (d'Omaha). « Les relations entre les infections sinusiennes et les crises d'asthme ». *Arch. of Oto-Rhino-Laryngology*, juillet 1930.

(4) R. Rendu. « Du curettage ethmoïdal chez les asthmatiques... » *Ann. O.R.L.*, 1931, p. 1233.

Le plus souvent, chez nos asthmatiques, l'inflammation des sinus est chronique et prend une symptomatologie discrète.

La participation de plusieurs sinus est la règle et l'on observe soit une *polysinusite* antérieure fronto-ethmoïdo-maxillaire, soit postérieure *ethmoïdo-sphénoïdale*, soit une pansinusite.

Fréquemment d'ailleurs, les lésions sont bilatérales.

A. TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ETHMOÏDITE

Le plus fréquemment touché des sinus paranasaux est l'ethmoïde. Tout le monde est d'accord sur ce point. Nous avons déjà cité Lierle et Smith.

Bishop (1), en 1927, déclare que c'est l'ethmoïdite hyperplasique qui est, des causes nasales de l'asthme, *la plus fréquente*.

C'est aussi celle qui se manifeste le plus facilement à l'attention du médecin, car cette ethmoïdite engendre la dégénérescence de la muqueuse ; il y a formation de polypes qui entraînent l'obstruction nasale. Nous avons vu, et les auteurs anciens l'avaient relaté (Voltolini 1871, Fraenkel 1881, Ruault, Mackensie, Garel, Escat, Dutheillet de Lamotte) que l'ablation des polypes peut quelquefois guérir l'asthme, mais qu'elle se montre le plus souvent inefficace. Nous savons maintenant que c'est l'ethmoïdite qu'il faut soigner, car, dans la simple ablation, la récurrence des polypes est la règle et c'est bien la preuve que l'ostéite sous-jacente continue à évoluer..

(1) Bishop. *Ann. of O.R.L.*, juin 1927, p. 410.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'ethmoïdite aiguë est le premier stade de l'inflammation de ce sinus. C'est d'abord une rhinite banale, inflammation de la muqueuse pituitaire avec son triple caractère : rougeur, gonflement, sécrétion muqueuse abondante. Ce simple rhume de cerveau est bien anatomiquement une ethmoïdite, puisque la pituitaire recouvre cet os. Et, c'est le plus souvent dès ce stade, une ethmoïdo-sinusite et polysinusite unilatérale.

L'anatomie nous explique cette pluralité car la pituitaire pénètre sans changement de structure au niveau du méat moyen dans les sinus maxillaires et frontaux, et au niveau du récessus ethmoïdo-sphénoïdal, dans l'antre sphénoïdal.

La clinique nous le prouve car le malade présente une céphalée particulière : douleur hémifaciale sans localisation précise.

La radiographie, faite à ce moment, nous montre une opacité discrète étendue et fugace empiétant sur la moitié d'une face sans élection pour l'un des sinus. Cette opacité débute par la zone marginale de l'ethmoïde correspondant aux cellules voisines du méat moyen.

A un deuxième stade, on aura un empyème des sinus ou sinusite purulente caractérisée par la production de pus au niveau de la pituitaire enflammée et sa rétention dans la cavité sinusale. La muqueuse qui tapisse les cellules ethmoïdales est œdématisée, infiltrée principalement au niveau du méat moyen, à la partie concave du cornet de la bulle et de l'enciforme. Cet œdème rappelle déjà la polypose nasale et ce n'est que le premier stade de cette affection.

A un troisième stade, la sinusite a vieilli, la muqueuse est profondément modifiée, l'os sous-jacent est à son tour atteint d'ostéite. C'est soit la forme nécrosante, usant les parois des sinus, provoquant des fistules et des complications septiques orbitaires ou intracrâniennes, soit la forme condensante avec épaissement et durcissement de l'os. *L'ethmoïdite chronique* prend le plus souvent l'aspect hyperplastique. L'ostéite de cet os s'accompagne d'une réaction de la muqueuse qui s'œdématie et forme des fongosités de structure spéciale : myxomes, qui bourrent les cellules ethmoïdales, émergent par leurs orifices, font hernie dans les méats et descendent dans la fente respiratoire.

Le passage à la chronicité peut se faire d'une manière progressive et latente sans passer par les deux premiers stades que nous venons de décrire. Les phénomènes douloureux peuvent manquer complètement. Cliniquement, le malade présente des rhumes à répétition, il mouche du pus, il présente des céphalées périodiques et passagères et, peu à peu, sans signes généraux marqués, sans douleurs violentes, l'ostéite s'installe et l'ethmoïdite chronique est constituée. C'est souvent le cas de nos asthmatiques qui n'ont jamais signalé à leur médecin ces symptômes pour eux banaux de ces rhumes de cerveau à répétition, alors qu'à l'intervention, on trouve leurs cellules ethmoïdales bourrées de fongosités (Observations n^{os} I et II, par exemple).

EXAMEN DU MALADE

Prendre un speculum de Vacher ou de Duplay, sera le premier geste de rhinologiste. Il examinera

les deux fosses nasales. L'aspect sera très variable. Le plus souvent, on tombera sur des cavités bourrées de polypes, translucides, resplendissants et mobiles, selon le rythme de la respiration. Un stylet en appréciera la rénitence et suivra leurs pédicules jusqu'au méat moyen. Un autre symptôme de cette ethmoïdite sera donné par un cornet moyen œdématisé, hypertrophié, avec une muqueuse dégénérée, d'aspect sale, blanchâtre ou dépolie, les polypes sont petits, fongueux, de coloration rouge et baignent au milieu d'un pus franc, fluide ou desséché.

La rhinoscopie postérieure montrera la voûte du cavum et l'arc supérieur des choanes tapissés d'un exsudat purulent et desséché.

D'ailleurs, la rhinoscopie ne nous fournira quelquefois aucun renseignement ; c'est ce qui arrive dans les ethmoïdites postérieures latentes dont nous connaissons les complications oculaires et réflexes. Seule l'endorhinoscopie pourrait montrer des modifications légères de la muqueuse du carrefour postérieur et de la fente olfactive.

C'est alors que la *Radiographie* nous donnera de précieuses indications. Nous la faisons faire systématiquement chez tous nos asthmatiques. Smith, Lierle, Haseltine (1) insistent sur la nécessité de faire cette radiographie et ils constatent des lésions ethmoïdales jusque là latentes, et invisibles cliniquement, qui, traitées, ont amené la guérison. Elle nous renseignera sur les dimensions et le contenu de chaque cavité, elle nous objective en prenant l'incidence d'élections le profil de chacune des parois, le caractère de l'opacité, l'altération plus ou

(1) Haseltine. « Asthme et ethmoïde ». *Clin. Méd.*, 1925 xxvi, p. 328, et xxxii, p. 151.

moins marquée de détails, de structure nous permet de voir s'il y a ou non de l'ostéite et quelle est la paroi touchée.

Elle sera pratiquée dans deux positions :

1° un cliché de la base du crâne sera nécessaire et nous fournira en même temps de précieuses indications sur l'état du sphénoïde qui est souvent touché en même temps que l'ethmoïde. On l'obtiendra par l'incidence menton-vertex-plaque de Hirtz. En avant du sinus sphénoïdal et de l'étoile compacte de l'apophyse ptérygoïde, se projettent les cellules ethmoïdales. Une plage claire juxta-médiane, séparée seulement de la cloison par la fente olfactive, répond à la projection des cornets. Elles sont relativement transparentes, même au cas d'ethmoïdite. En dehors de celle-ci, une plage multiloculée, limitée du côté de l'orbite par le trait rectiligne de la lame papyracée répond aux cellules ethmoïdales ; leur opacité, leur aspect flou traduisent l'ethmoïdite chronique.

2° Une radiographie de face, faite selon l'incidence de Surrel et Meyer, fera ressortir cette ostéite ainsi que la sinusite des maxillaires et même des frontaux.

Un ethmoïde flou à la radio, un cornet légèrement dégénéré, un long passé nasal commandent l'intervention.

Cure radicale de l'ethmoïdite

Nous la pratiquons selon le procédé de Moure et Portmann. Nous résumons ici l'article qu'a donné le professeur Halphen sur cette opération paru dans le « *Strasbourg-Médical* », en mai 1927.

Cette opération sera faite complètement en une seule séance, contrairement à l'opinion de certains auteurs qui la pratiquent en plusieurs fois.

L'anesthésie est faite localement par badigeonnage, et tronculaire par anesthésie du nasal interne. Celle-ci, bien étudiée par Canuyl et Terracol, est facile. Après désinfection de la région du sourcil et de la paupière supérieure, le doigt repère l'angle supéro-interne de l'orbite, au dessus de la poulie du grand oblique. A ce niveau, on enfonce une aiguille de 5 cm. environ, en gardant constamment le contact osseux. La novocaïne est injectée à mesure que l'aiguille s'enfonce et toute la zone du nerf nasal, depuis le sommet de l'orbite jusqu'au trou ethmoïdal antérieur peut être ainsi infiltrée. Le mélange employé est une solution de novocaïne à 1 % non adrénaliné. Cette injection peut provoquer un peu de diplopie dans les jours qui suivent ou la piqure d'un vaisseau peut provoquer un hématome de la paupière supérieure, ce sont des accidents très bénins et dont les effets disparaissent en quelques jours.

Le second temps de l'anesthésie sera fait au moyen de badigeonnages de la muqueuse de cocaïne à 1 p. 10. On anesthésie ainsi la cloison et les deux faces des cornets inférieurs. Pour le cornet moyen, on se servira du mélange de Bonain qui sera appliqué sur ses deux faces en insistant sur son extrémité postérieure au voisinage du hile.

Manuel opératoire

1^{er} temps : muqueux.

On se débarrassera de toutes les masses polypeuses qui débordent du méat moyen par section

ou arrachement au serre-nœud. Lorsque le cornet moyen est découvert, une pince de Struycken, ou des ciseaux de Beckmann vont le sectionner d'avant en arrière, aussi près que possible de son insertion à la paroi externe. Le cornet est détaché de la paroi et reste attaché à la fosse nasale par son extrémité postérieure. Un serre-nœud, glissé le long de la cloison et redressé au bon endroit, permet de l'avoir en totalité.

2° temps : temps osseux.

Le cornet moyen, c'est-à-dire le couvercle du sinus une fois enlevé, on a jour sur les masses latérales de l'ethmoïde. Une pince plate de Luc va grignoter les différents cloisons intercellulaires et amorcer déjà un curettage des cellules. Chaque prise, en effet, ramène des masses fongueuses au milieu desquelles on retrouvera des débris d'os. Le speculum de Palmer rend à ce moment grand service car le speculum ordinaire restreint trop en avant la visibilité. Pour le morcellement de l'ethmoïdite, la tête du malade doit être placée bien en avant, le nez relevé ; pour le temps suivant, véritable curettage, la tête sera en position verticale sans la moindre déviation en arrière de façon que la lame criblée reste horizontale et qu'aucune échappée de la curette ne puisse se produire.

3° temps : curettage.

A ce moment, en effet, intervient la curette. Nous nous servons des deux curettes ethmoïdales de Moure, dont la courbure, l'extrémité et les bords ont été étudiés spécialement pour mener à bien l'intervention sans risques possibles pour les cavités du voisinage, crâne et orbites.

Cette curette est portée le plus loin possible en

arrière, en avant du corps du sphénoïde et prenant point d'appui sur le plafond de la fosse nasale, la tête restant bien horizontale, on la ramène en avant avec force. On répète cette manœuvre plusieurs fois en changeant l'incidence de la curette dont le tranchant, au lieu de regarder en haut, regardera en dehors. De cette façon, on ramène des polypes, des fongosités, des débris osseux et du sang.

Enfin, l'ostium sphénoïdal apparaît comme une tache ronde au fond de la cavité opératoire. Une curette droite pourra y être introduite et l'ostium même peut être agrandi au moyen d'une pince coupante appropriée.

Pendant toute la durée de l'opération, l'hémorragie peut être plus ou moins considérable. On pourra, entre les différents temps de l'opération, tamponner avec une mèche adrénalisée avec quelques gouttes de solution à 1/1.000. On peut ainsi suivre parfaitement l'opération au fur et à mesure de ses progrès sans être gêné par le sang, ce qui amènerait des désastres. (Canuyt et Terracol ont démontré qu'employée de cette façon l'adrénaline ne cause aucune vaso-dilatation secondaire).

L'opération terminée, s'il n'y a aucun suintement sanguin, on ne fait pas de pansement. Sinon, on tamponne avec une mèche iodoformée qui est retirée le lendemain. Le malade reste 24 heures au repos. Aucun soin nasal n'est nécessaire. Quelquefois, on observe une légère poussée de température et de céphalée, au bout de quinze jours le suintement et l'œdème ont disparu et le malade est considéré comme guéri.

Nous n'avons jamais observé chez nos asthmatiques, opérés d'éthmoïdectomie, de déclenchement de crises, au contraire chez la plupart, le soulagement et le bien-être qui résultent de l'opération sont

immédiats. Quand les lésions sont bilatérales, le second côté est opéré en général trois semaines après.

(Obs. n^{os} I, II, III, IV, V, VI, XI, XII et XIV).

B. TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA SINUSITE MAXILLAIRE

Contrairement à l'ethmoïdite qui donne des lésions visibles au cours d'un examen rapide des fosses nasales, la sinusite maxillaire peut passer inaperçue.

Sa cure radicale est indispensable dans le traitement des asthmatiques, car sa négligence peut vouer à l'échec le traitement le mieux conduit par ailleurs. Il ne suffit pas de cautériser les cornets ou redresser une cloison ou curetter un ethmoïde ; il faut s'assurer que le sinus maxillaire est libre et qu'il ne contient pas une muqueuse dégénérée et épaissie.

L'antrite maxillaire se présente à nous sous deux aspects bien différents. La sinusite chronique s'est installée à la suite d'une ou plusieurs poussées de sinusite aiguë, ou bien elle se constitue peu à peu sans que le malade ou souvent le médecin s'en aperçoivent. La sinusite est une trouvaille d'examen, de radio, la plupart du temps, c'est une sinusite dite latente. Nous n'avons jamais observé chez l'asthmatique et rien n'a été publié sur les rapports des sinusites aiguës et de l'asthme. Est-ce que ce n'est que secondairement au passage à la chronicité de sinusites aiguës que l'asthme se déclenche ? Quoi qu'il en soit, l'asthmatique nous apparaît toujours porteur d'une sinusite chronique.

Le seul signe *fonctionnel* constant présenté par nos malades est l'écoulement nasal permanent. Cette rhinorrhée se présente comme un rhume chronique, uni ou bilatéral, purulent, fétide parfois.

La douleur peut faire complètement défaut ou ne se traduire que par une vague pesanteur de la région sous-orbitaire ou une légère hémicrânie. Cette indolence relative est la cause de la méconnaissance considérable de cette sinusite qui ressemble tellement à une rhinite purulente banale. Le malade accuse souvent un certain degré d'obstruction nasale et d'anosmie due aux lésions chroniques associées de la pituitaire.

EXAMEN

La rhinoscopie antérieure dénote la présence de pus au niveau des fosses nasales. Tantôt profus, tantôt très minime, c'est un léger suintement au niveau du méat moyen ou bien la présence de croûtes à la surface du cornet moyen. La muqueuse avoisinant l'orifice du sinus est oedémateuse et le méat moyen est souvent encombré de polypes muqueux nés sur place dans le sinus.

Diaphanoscopie : C'est dans la sinusite maxillaire que la méthode de Heryng fournit les résultats les plus intéressants. On pratique l'examen dans une chambre noire. Une petite lampe électrique est introduite dans la bouche du malade qui ferme ensuite les lèvres. On est frappé par l'obscurité du sinus malade en opposition avec le sinus sain. Cette méthode n'est pas exempte d'erreurs, car bien souvent, des sinus, bourrés de productions, peuvent

s'éclairer normalement. Lorsqu'elle est négative, on ne peut en tenir aucun compte. Aussi, il est indispensable de contrôler les renseignements fournis par la transillumination en pratiquant une ponction et un lavage d'une part, et un examen radiographique d'autre part.

La Ponction et le Lavage de la cavité nous montreront, si elle en contient, du pus dans le liquide évacué, tantôt miscible à l'eau, tantôt grumeleux ou contenant des amas caséeux, grisâtres et presque toujours fétides, mais dans les sinusites chroniques, de nombreux cas nous l'ont d'ailleurs prouvé (obs. n^{os} I et III) le lavage ne ramène rien le plus souvent alors que la radio, avec lipiodol, et l'intervention, nous font voir une cavité pleine de fongosités. Cet examen est donc insuffisant et nous ne pratiquons la ponction que dans le but d'introduire le lipiodol dans le sinus.

Radiographie : C'est un contrôle qu'il faut pratiquer systématiquement chez tous les asthmatiques, car l'on découvre ainsi des sinusites jusque-là méconnues.

Smith (loc. cit.) prétend qu'ayant trouvé cliniquement sur un certain nombre de malades 73 % de sinusites, il en a trouvé 82 % à l'aide de la radio aidée par le lipiodol. Pour lui, l'examen radiographique après injection de lipiodol s'impose, et chez l'asthmatique « une opinion faite sur le seul examen des fosses nasales même aidé de la transillumination n'a aucune valeur ».

La radiographie habituelle ne nous donne que des renseignements insuffisants. Un sinus voilé, des parois altérées nous donnent la preuve de l'existence d'une sinusite, mais quand les deux sinus ont

le même degré de transparence, on ne peut affirmer que la muqueuse n'est pas atteinte ou que l'antre n'est pas rempli de polypes.

Seule la radiographie, après remplissage au moyen d'un liquide opaque aux rayons X, peut nous renseigner.

La technique est très simple.

On procède comme pour la ponction transméatique. Après anesthésie du méat inférieur avec une solution de cocaïne à 1/10, puis avec un porte-coton imbibé de Bonain maintenu en place une ou deux minutes, le trocart (nous nous servons du trocart courbe du professeur Sébilleau ou de Krause) passe sous le cornet moyen et est introduit dans la cavité sinusienne selon la technique habituelle.

Sous le contrôle de la radioscopie, on injecte lentement l'huile iodée à l'aide d'une seringue de Pravaz. Il est bon d'obturer le méat moyen avec une mèche pour éviter que le liquide s'écoule trop vite. Egalement on peut boucher le méat inférieur au niveau de l'orifice de ponction avec une mèche bien tassée. Le contrôle radioscopique est utile, car il permet : 1° de placer la tête dans la position la meilleure, 2° on peut surveiller l'introduction du lipiodol et dans certains cas on évite les erreurs par défaut de remplissage du sinus. Il faut injecter une quantité suffisante de liquide. Celui-ci doit refluer et jaillir légèrement après l'injection.

Résultats : Cette méthode permet de se rendre compte de la perméabilité du sinus et de l'état de sa muqueuse.

Les ombres accusées par le cliché sont d'autant plus étendues que la cavité sinusienne est moins encombrée de fongosités. Lorsque la muqueuse est

épaissie, il existe une bordure entre la cavité sinusale et l'opacité du lipiodol qui, plus petite, ne comble pas la cavité.

Pour Smith, cette simple hyperplasie commande l'intervention.

Dans d'autres cas, le cliché nous montre une toute petite image lipiodolée avec des bords très irréguliers et inégaux, ne semblant pas contenus dans la cavité, c'est que le sinus est rempli par des sinus et des fongosités.

Cure radicale de la sinusite maxillaire

Chez nos asthmatiques, porteurs de sinusite maxillaire, le seul traitement possible est la trépanation de l'antre. Les lavages du sinus, les injections de solution modificatrice ne nous seraient d'aucune utilité, car c'est la muqueuse qui est malade et qu'il nous faut supprimer.

Nous pratiquons le procédé de Caldwell-Luc. La trépanation par voie nasale préconisée par Claoué est à rejeter, car elle ne permet pas un curettage suffisant de la cavité. (Obs. I, II, III, IV).

C. TRAITEMENT CHIRURGICAL DES SINUSITES SPHÉNOÏDALES

Nous n'avons pas observé chez nos asthmatiques de sinusite sphénoïdale seule. Mais elles accompagnent très souvent les sinusites ethmoïdales et maxillaires, il ne faut pas les négliger et penser toujours aux troubles qu'elles peuvent apporter.

Les troubles sphéno-palatins signalés depuis longtemps en sont souvent la conséquence.

Les signes cliniques se confondent avec ceux d'une ethmoïdite postérieure : écoulement de pus dans le pharynx, râclément matinal, toux sèche, céphalée.

La rhinoscopie postérieure montre du pus dans le cavum, dans la gouttière olfactive, mais aucun signe permettant de la différencier nettement d'une ethmoïdite.

Seule la radio, faite en position de Hirtz, permettra de mettre en évidence cette sphénoïdite. Les Américains l'emploient beaucoup en faisant des injections de lipiodol dans la cavité. Nous ne nous sommes pas servis de ce procédé, ayant, sur nos malades, jugé suffisamment probantes les radios faites sans lipiodol, mais il n'en est pas moins vrai que c'est un moyen intéressant pour déceler une sphénoïdite latente quand la radio ordinaire ne suffit pas.

Technique. — Toutes nos cures de sphénoïdite ont été pratiquées par voie endonasale et après ethmoïdectomie. Après résection du cornet moyen et l'évidement complet de l'ethmoïde antérieur et postérieur, le sphénoïde devient visible, non seulement au niveau du recessus sphéno-ethmoïdal, mais dans son segment externe masqué à l'état normal par la cellule ethmoïdale postéro-supérieure. L'ouverture du sinus devient facile au crochet de Hajek ou à l'aide d'une pince emporte-pièce qui l'ouvrira largement, on pourra curetter les fongosités avec prudence, en raison de la fragilité de la cloison qui sépare la brèche opératoire du canal optique.

Chez plusieurs de nos malades, l'opération ain-

si conduite nous a montré un sinus bourré de fongosités qui ont été enlevées (obs. n^{os} XI, XII).

D. TRAITEMENT CHIRURGICAL DES SINUSITES FRONTALES

Nous n'avons jamais observé de sinusite frontale chez nos asthmatiques.

Nous doutons qu'elles puissent exister seules et être seules en cause dans l'étiologie de l'asthme.

On peut la trouver cependant coexistant avec une ethmoïdite. Le malade présente alors des céphalées frontales, un signe d'Ewing et un écoulement nasal.

Le traitement le plus simple consiste à cathétériser le canal naso-frontal. On pourra, si c'est nécessaire, effondrer le plancher (selon le procédé d'Harris Moscher) en ouvrant les cellules ethmoïdales inférieures et les cellules infundibulaires. Une curette effondre leur plafond qui constitue le plancher du sinus et permet ainsi un large drainage.

On ne trépanerait le sinus par voie externe que s'il était prouvé qu'il est bien la cause de l'asthme à l'exclusion de toute autre cause nasale et si des radios avec lipiodol montraient une cavité obstruée par des fongosités.

V. — LES VEGETATIONS DES AMYGDALES

Chez les enfants, les végétations adénoïdes, qui sont en rapport intime avec la pituitaire, sont une cause fréquente d'asthme bronchique. Elles agissent 1° par leur volume, qui peut amener une obstruction intense, 2° par leur simple présence et une irritation réflexe ou bien 3° en entraînant une supuration naso-pharyngée.

C'est dans le premier âge que l'ablation des végétations peut enrayer le développement de l'asthme.

Tous les adénoïdiens ne sont pas asthmatiques, tous les asthmatiques adénoïdiens opérés ne sont pas toujours améliorés, mais cela n'empêche que l'opération doit être faite systématiquement chez tous les asthmatiques porteurs de végétations, car il ne faut pas risquer de laisser échapper cette cause asthmogène et, si l'on échoue, on pourra instituer un autre traitement qui donnera des résultats, alors qu'il aurait été inutile avant l'opération (obs. IX et X).

L'exploration méthodique du cavum chez les enfants asthmatiques permettra de déceler la présence éventuelle de végétations. On pratiquera une rhinoscopie antérieure qui ne nous fournit généralement que très peu de renseignements, un examen à l'aide du salpingoscope serait plus concluant, la rhinoscopie postérieure, si elle est tolérée, nous fera voir le paquet de végétations et nous permettra d'apprécier leur grosseur, la gêne qu'elles apportent à la respiration. Enfin, si ce dernier examen est impossible à pratiquer, le *toucher digital* décidera de notre diagnostic.

Opération. — Nous ne parlerons pas de cette opération ici, car elle est bien connue de tous. Nous la pratiquons selon la technique habituelle dans un premier temps, à l'aide de la curette à panier de Moure, dans un second temps, à l'aide de la curette de Lermoyez, qui ramènera les derniers débris. Chez les jeunes enfants, une contention énergique remplacera l'anesthésie, chez l'adolescent, une courte anesthésie au chlorure d'éthyle de 2 à 3 cm³ à l'aide du masque de Camus sera suffisante pour permettre cette opération (voir Obs. XVII).

Le rôle des amygdales dans la pathogénie de l'asthme est très contesté. Mais chez le jeune asthmatique, les indications de l'amygdalectomie seront renforcées, et on devra opérer tout asthmatique porteur d'amygdales hypertrophiées barrant la route au passage de l'air, ou d'amygdales cryptiques enchatonnées et s'infectant chroniquement.

Technique. — Nous pratiquons l'amygdalectomie avec l'appareil de Sluder-Ballanger dans presque tous les cas. Sa rapidité et sa sécurité nous ont amené à le préférer chez l'enfant aux autres méthodes. Cependant, dans le cas de petites amygdales cryptiques et friables, encapsulées dans l'ogive ou enchatonnées dans un repli de His, après avoir dégagé l'amygdale d'un coup de faux de Ruault et l'avoir décollée à l'aide d'une spatule ou d'une curette, nous l'enlevons avec une anse froide de Vacher.

Si le curettage des végétations et l'amygdalectomie ne nous amènent pas, à coup sûr, la guérison du jeune asthmatique, c'est cependant une opération indispensable.

CHAPITRE V

TRAITEMENT DE L'EPINE MICROBIENNE

Haibe a montré, dans son rapport au Congrès de l'asthme en 1932, que, dans certaines variétés d'asthme, l'épine irritative était constituée par une infection nasale et respiratoire et il trouve dans cette variété à la base un déséquilibre humoral et vago-sympathique et une éosinophilie sanguine.

Pour lui, ce terrain spécial crée en dehors de son influence générale une influence locale, c'est-à-dire une véritable allergie pour les affections respiratoires et une fragilité spéciale de la muqueuse naso-trachéo-bronchique, qui aboutit à l'éclosion des épines microbiennes. Sur ce terrain prédisposé, l'épine déclenche la crise par double mécanisme : réflexe, en irritant les terminaisons nerveuses ; par anaphylaxie en sensibilisant l'organisme aux toxines correspondantes.

Pour Longcope (de Baltimore), les cas d'asthme associés à des infections du tractus respiratoire répondent à une forme non allergique. Le mécanisme en est du reste assez obscur, et, dans certains cas, il y a, de toute évidence, combinaison d'un facteur allergique et de l'infection de l'appareil respiratoire. Mais dans d'autres cas, cette infection paraît agir, non par une allergie d'origine bactérienne dont la réalité est douteuse, mais par mécanisme nerveux réflexe.

Pour M. W. Willcox, au contraire, ce mécanisme est purement en fonction d'un phénomène anaphylactique, l'organisme étant sensibilisé par une toxine microbienne autogène ou par une protéine microbienne.

Haibe traite la rhino-bronchite saisonnière et toutes les affections catarrhales des voies respiratoires. Il relève comme germes dans les sécrétions nasales du staphylocoque en grande abondance et dans les sécrétions bronchiques du streptocoque. Il fabrique, à l'aide de ces prélèvements, un vaccin et un anti-virus, il propose ce dernier comme traitement local des infections nasales chez les asthmatiques.

Le malade instille ou vaporise lui-même l'anti-virus dans les narines. Il faut que la muqueuse soit copieusement arrosée. La vaccinothérapie est associée au traitement local, on la pratique par injection du vaccin sous la peau et dans la peau.

On obtient grâce à l'anti-virus une immunité locale sans réactions. Pour la vaccinothérapie, l'auto-vaccin employé paraît agir par le choc.

Nous avons pu traiter, chez plusieurs malades l'épine microbienne grâce à un auto-bactériophage préparé par le chef du laboratoire du service d'otorhino de Saint-Louis, M. Djiroupoulos, qui a bien voulu nous communiquer quelques observations.

Les résultats ont été très satisfaisants pour un ou deux cas, l'efficacité semble être moins certaine pour les autres (obs. n^{os} XIV et XV).

Nous donnons, au cours de ces observations, des renseignements sur la conduite du traitement.

(1) William Willcox. « Asthma : Its Causation by Occult Sepsis. » *The Practitioner*. July, 29, p. 13.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT DE L'HYPEREXCITABILITÉ DE LA PITUITAIRE

Nous avons vu comment on pouvait mettre en évidence au moyen du réflexe naso-facial le déséquilibre du sympathique et l'hyperexcitabilité de la pituitaire. Chez la plupart de nos malades, nous avons trouvé ce réflexe très exagéré et nous avons été amené, en plus du traitement chirurgical, à lutter contre cette hypersensibilité.

Vulgarisé en Amérique sous l'impulsion d'Ewing et de Sluder, ce procédé consiste à porter dans la région du hile nasal, c'est-à-dire au voisinage du trou sphéno-palatin, un produit anesthésique ou modificateur, soit à pratiquer des injections sous-muqueuses de cocaïne ou d'alcool.

Comment agit ce procédé ? La question est, à l'heure actuelle, très discutée.

Sluder pensait que l'on agissait uniquement sur le trijumeau. Plus tard, on a vu que le syndrome du ganglion sphéno-palatin n'était pas aussi simple et que les différents troubles groupés sous ce nom devaient être étudiés comme des troubles trigemello-sympathiques ou mieux comme déséquilibre neuro-végétatif.

On fait jouer généralement un double rôle au ganglion sphéno-palatin. Le syndrome dit « du ganglion sphéno-palatin » est constitué 1° par des phénomènes algiques (céphalée de la moitié inférieure du crâne, douleur nasale, oculaire ou rétro-oculaire pouvant irradier au front, au vertex, à la nuque, dans les épaules, etc.) d'apparitions brusques et de caractère spécialisé, et 2° des phénomènes d'ordre sympathique (éternuement, larmoiement, photophobie). C'est dans cette catégorie de phénomènes que l'on voit les troubles sécrétoires.

Le caractère de cette sécrétion ne peut s'expliquer que par une action conjuguée du sympathique et du parasympathique, c'est-à-dire une réaction neuro-végétative.

Le ganglion sphéno-palatin fournit des branches au cornet moyen, au méat moyen et au cornet inférieur, mais il y participe avec la II^e branche du trijumeau. En résumé, la plus grande partie de la fosse nasale est sous l'innervation du ganglion sphéno-palatin (Vogel). On s'explique ainsi comment Sluder a pu agir par l'anesthésie du ganglion, sur les phénomènes douloureux. Comment n'en serait-il pas de même pour les phénomènes d'ordre sympathique ?

De nombreux travaux ont été publiés à ce sujet depuis Sluder. Ramadier, Dutheillet de Lamothe, Canuyt, Terracol, Sargnon, Duverger, Worms, Danielopoli, Halphen ont traité la question.

Peut-être arrête-t-on par ce procédé le circuit vicieux réflexe qui, né de la pituitaire, va gagner par le bulbe, les fibres centripètes des bronches ? Peut-être agissons-nous sur le milieu humoral ? Quoi qu'il en soit, et quel que soit son moyen d'ac-

tion, les faits prouvent que l'on agit et que l'on peut guérir certains asthmatiques par ce moyen (obs. n^{os} VII, VIII, X, et XIII par exemple).

Pour lutter contre l'hyperexcitabilité de la pituitaire, il est deux procédés à la portée de tous les praticiens :

- 1° Badigeonnage de la région hilaire ;
- 2° Infection anesthésiante.

Mais ce traitement symptomatique n'exclut pas la thérapeutique chirurgicale libératrice d'une fosse nasale.

Le ganglion sphéno-palatin, directement appliqué sur la muqueuse, est accessible au niveau du trou sphéno-palatin. Le badigeonnage doit être fait avec un porte-coton courbé à angle obtus, à 1 ou 2 cm. de son extrémité. Cette courbure permet de le glisser sous le cornet moyen et de redresser l'extrémité garnie d'ouate au contact même du trou sphéno-palatin, c'est-à-dire juste au-dessous de l'extrémité postérieure du cornet moyen. On se servira des solutions suivantes :

- | | |
|-------------------------------|---------|
| 1° nitrate d'argent | 1 gr. |
| eau distillée | 100 gr. |
| 2° phénol | 0,50 |
| iode | 0,10 |
| iodure de K. | 0,20 |
| glycérine | 100. |
| 3° formol du Codex à 20 % | |
| 0,50 à 1 gr. | |
| eau distillée | 100 gr. |

Nous employons la cocaïne au 1/20 et le mélan-

ge de Bonain, c'est-à-dire parties égales de menthol, acide phénique et cocaïne. C'est à ce dernier que nous nous sommes arrêté, car il est très anesthésique par sa haute teneur en cocaïne, et il est de plus caustique, ce qui est utile pour modifier la muqueuse.

Voici la technique que nous employons. Chez les malades à réflexe naso-facial très exagéré, nous commençons par introduire un porte-coton imbibé d'une solution de cocaïne au 1/20. Assez douloureuse pour la première fois, et lorsque le réflexe commence à s'atténuer, nous employons le Bonain. Au bout de quelques séances, on peut même introduire le porte-coton dans l'ostium sphénoïdal en effondrant quelques cellules, ce qui s'accompagne d'une légère crépitation. On est sûr d'être à ce moment en bonne place, on laisse le porte-coton quelques minutes.

Ce badigeonnage doit être répété jusqu'à disparition du réflexe naso-facial, et au lieu des nausées, lipothymies, sueurs profuses, que l'on observait au début, on n'obtient plus qu'une légère rougeur du visage avec du larmolement.

On peut les répéter tous les trois, quatre jours. En général une dizaine suffisent : l'on peut quelques mois après, faire une nouvelle série d'applications pour consolider le résultat obtenu.

2° Injections modificatrices : Il faut infiltrer la zone du ganglion sphéno-palatin. On injecte une solution de novocaïne à 1/10, ou bien de l'alcool à 90°. L'injection de ce dernier est à rejeter, car elle a été le point de départ d'accidents graves hors de proportion avec les malaises qu'elle se propose de guérir.

Le procédé de Sluder est très simple. On se sert

d'une aiguille droite et on la dirige comme le porte-coton dans l'opération précédente sous l'extrémité postérieure du cornet moyen tout contre son insertion osseuse. On la dirige alors en haut, en arrière, et un peu en dehors et on pénètre dans la zone ganglionnaire en effondrant à la fois l'insertion du cornet et la paroi nasale juste en avant du trou sphéno-palatin.

On peut employer la voie perpendiculaire de Ramadier. Il se sert d'une aiguille courbée à 7 mm. de sa pointe, qui longe la cloison jusqu'au niveau de l'arc choanal ; à ce moment, on la dirige en haut et en dehors par rotation de 90° au regard du trou sphéno-palatin. On peut ainsi déborder un cornet moyen hypertrophique et ponctionner la partie supérieure vasculaire de l'orifice.

Nous publions plusieurs observations d'asthmatiques guéris par simple badigeonnage du hile (observ. N^{os} VII, VIII, IX, X, VIII).

Nous avons employé ce procédé dans de nombreux cas de coryzas spasmodiques. Nous publions une observation d'un malade guéri ainsi (voir obs. XVI). Les autres observations que nous possédons sont calquées sur celle-là.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT DU DEFAUT DE READAPTATION A LA RESPIRATION NASALE

Worms, dans son Rapport au Congrès de la Soc. Fr. d'O. R. L. en 1927, a montré qu'il ne suffisait pas de débarrasser les fosses nasales des obstacles qui entravaient la marche de l'air, il fallait rééduquer le malade et lui faire retrouver une fonction respiratoire normale.

Dans son même rapport, il rappelle la physiologie de la respiration et souligne l'importance des conséquences d'une mauvaise respiration. Il importe que le malade respire bien, c'est-à-dire que la respiration, tant à l'inspiration qu'à l'expiration, soit uniquement nasale, car en dehors des différents facteurs de la fonction respiratoire (échauffement, humidification de l'air, défense contre l'infection, réglage du débit) le nez a une action *excito-réflexe* en rapport avec l'innervation trigemello-sympathique de la pituitaire. A. Bloch, au cours du même Congrès, s'associe à Worms en ce qui concerne l'insuffisance respiratoire et la nécessité de la traiter chez les asthmatiques.

La rééducation respiratoire se fera en deux phases : 1° une première phase, éducative (G. Rosenthal), ou phase d'entraînement de qualité, suivant Pescher, où l'on exerce le malade à respirer

uniquement par le nez, on devra veiller tout particulièrement à la dilatation des ailes du nez souvent insuffisante, et à la rééducation de leurs muscles moteurs.

Une fois obtenu le retour à une respiration absolument physiologique, c'est-à-dire nasale, suffisante, on passera à la deuxième phase de la rééducation.

2° On pratiquera un entraînement de quantité (Pescher). C'est l'heure de la culture physique et des sports, autrement dit de la gymnastique respiratoire. L'exercice spirométrique est maintenant tout indiqué, il permettra d'améliorer la respiration au point de vue quantitatif, d'augmentation de la ventilation pulmonaire. La méthode de Pescher consiste à imposer au malade des expirations progressivement croissantes. C'est aussi le moment d'entraîner les muscles respiratoires par une série de mouvements appropriés, gradués, de façon à rétablir une charpente ostéomusculaire souvent défailante.

Tels sont les principes de la pratique physiothérapique utile aux insuffisants respiratoires d'origine nasale et qui s'appliquent en particulier aux asthmatiques, aussi bien aux enfants qu'aux adultes. Un referendum récent de l'« Hôpital » (1) a mis en valeur la nécessité de cette éducation chez les enfants des écoles.

(1) « L'Hôpital », Avril 1934 et suivants.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT DES MODIFICATIONS DE LA MUQUEUSE

Un second point de la physiothérapie de l'asthme sera le traitement d'un état congestif chronique des fosses nasales qui, non traité, aboutit à l'hyperplasie conjonctive. Il ne s'agit pas de traiter les lésions osseuses (dont nous avons donné le traitement dans un chapitre précédent), mais il faut agir sur la muqueuse qui, sous l'influence des phénomènes congestifs d'infiltration inflammatoire, est cause d'obstruction nasale.

Nous pratiquons l'*Intubation caoutchoutée et la Diastolisation*, selon la méthode de G. F. Gautier (1).

Cette méthode est surtout applicable aux enfants et aux nourrissons chez qui on ne fait agir chirurgicalement et surtout aux adénoïdiens opérés chez qui les fosses nasales sont peu développées.

Voici la technique :

L'instrumentation, appropriée à la susceptibilité toute spéciale de la pituitaire, comporte une série de bougies en caoutchouc souples, creuses, fer-

(1) Worms. « L'Intubation caoutchoutée dans le traitement de l'obstruction nasale. Méthode de G.F. Gautier ». *Ann. des Mal. de l'Oreille*, 1925, p. 794.

mées à leur extrémité antérieure et de calibre progressivement croissant. Cette bougie, légèrement lubrifiée, est introduite dans la fosse nasale jusqu'au cavum, et, une fois en place, à l'aide d'une poire pneumatique, on envoie de façon rythmique une impulsion aérienne (diastolisation). Grâce à son élasticité, la bougie se gonfle, puis s'affaisse dès qu'on relâche la poire. Par ces alternatives de distension et de détente, il s'effectue en même temps une série de mouvements de va-et-vient de la bougie dans le sens de l'axe du canal nasal, on réalise lentement, et sans compression brutale, un véritable massage de la muqueuse.

Cette thérapeutique détermine des effets complexes : rétraction de la muqueuse, action vaso-motrice sur la circulation locale, dégorgement glandulaire par augmentation de la sécrétion de mucosités. Elle a le mérite de le faire sans mutiler la muqueuse et provoque la disparition de « cette aboulie respiratoire spéciale aux sujets qui n'ont jamais eu ou ont perdu l'habitude de respirer par le nez ».

TRAITEMENT HYDRO-MINERAL DES MODIFICATIONS DE LA MUQUEUSE

Les sources minérales sont depuis longtemps employées pour traiter les asthmatiques.

Elles peuvent agir sur le terrain et sur les facteurs humoraux, mais elles peuvent agir également *localement sur la muqueuse nasale*.

On les emploie en douches nasales, gazeuses ou en nature, en inhalations, en pulvérisations rhinopharyngées.

Elles agissent ainsi localement sur la pituitaire en modifiant sa sensibilité, sur les infections du cavum en l'asséchant.

Certaines sources sont spécialisées dans le traitement de l'asthmatique.

Saint-Honoré.

Premier groupe : eau sulfo-arsenicale forte ;

Deuxième groupe : eau à faible minéralisation (manganèse, litium, arsenic, silicium).

Le Mont-Dore.

Eau chaude 38 à 47°, fortement minéralisée, silice, bicarbonate de fer et d'As radio-active.

D'autres stations peuvent traiter les asthmatiques : La Bourboule, Enghien, etc...

CHAPITRE IX

TRAITEMENT PAR DESENSIBILISATION LOCALE

Dans ce chapitre, nous faisons rentrer un traitement récent de l'asthme, la désensibilisation par l'auto-sérothérapie intramusculaire.

Comme les processus d'immunité, de sérothérapie et de vaccinothérapie locales mis en évidence par Besredka, les processus de sensibilisation sont, dans de nombreux cas, cellulaires et tissulaires avant de devenir humoraux.

Un procédé, imaginé par MM. Achard et Flandin en 1914 (1), consistait à injecter, soit par voie sous-cutanée, soit surtout par voie intradermique, des doses quotidiennes minimales d'auto-sérum dans des cas d'urticaire, de maladie de Quincke et de rhume des foins. Ces injections tentaient la désensibilisation des malades à l'égard des essences auto-toxiques libérées par les phénomènes de choc répétés qui caractérisent leurs états.

M. Jacquelin, avec MM. Turiaf, Davous et Reveillaud (2) ont apporté les premiers résultats de ce traitement appliqué à l'asthme. Dans un article ré-

(1) Achard et Flandin. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp.*, 20 Juin 1914, p. 1242. 21 Mai 1920, p. 723.

(2) Jacquelin, Turiaf, Davous et Reveillaud. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp.*, n° 14, 12 avril 1933.

cent (3), MM. Jacquelin et Bonnet emploient cette auto-sérothérapie dans la muqueuse nasale même.

Technique. — On prélève aseptiquement 10 cm³ de sang aux veines du pli du coude. Après coagulation, on enlève le caillot à l'aide d'un fil de platine flambé. On se sert pour injecter le sérum dans la muqueuse d'une seringue de Barthélemy et d'aiguille à intra-dermo-réaction.

Le point d'injection est situé sur la muqueuse du cornet inférieur, facilement accessible ou sur la muqueuse de la face interne des fosses nasales. Il est essentiel de pousser l'injection dans l'épaisseur de la muqueuse. Si l'injection est correctement effectuée, une boule d'œdème intra-muqueux doit apparaître. La piqûre n'est pas douloureuse et les réactions peu fréquentes. Eternuement, larmolement sont les suites les plus habituelles de la piqûre. Si le sujet est effrayé par cette piqûre intra-nasale, on peut anesthésier légèrement la muqueuse avec une solution de novocaïne à 4 %. Ceci est utile lorsque les réactions sont marquées.

On injecte 2/10, puis 3/10, jusqu'à 5/10 de cm³ de sérum. On ne peut dépasser cette dose sans déterminer de vives réactions dans la muqueuse distendue.

Les injections quotidiennes se font par série de 20.

Ces auteurs constatent des améliorations très nettes : la moitié des cas, un quart de sédation complète et dans un autre quart les résultats ont été nuls. L'emploi de cette méthode s'applique surtout à l'asthme et les auteurs l'ont appliquée dans d'au-

(3) Jacquelin et Bonnet. *Presse Médicale*, n° 13, Mercredi 14 Février 1934.

tres maladies de sensibilisation. Pour eux, elle est plus efficace que l'auto-hémothérapie et semble très active pour traiter les équivalents de l'asthme : rhume des foins, laryngo-trachéobronchite spasmodique.

Nous rapprochons de cette technique la thérapeutique du rhume des foins employée par M. Lenormant et qui consiste à injecter dans la muqueuse nasale de petites quantités d'acides aminés.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° I (Inédite)

Le 15 Juin 1934, M. M... Jacques, âgé de 66 ans, vient consulter à l'Hôpital Saint-Louis, pour obstruction nasale et nous demande de le débarrasser de ses polypes qui l'empêchent complètement de respirer.

Il nous apprend qu'il est asthmatique depuis 1925 et qu'aucun traitement n'a pu le soulager et remédier aux crises qu'il éprouve très fréquemment.

Histoire de la Maladie.

A l'âge de 16 à 18 ans, il est sujet aux rhumes de cerveau survenant par crises et s'accompagnant d'éternuements répétés, d'hydrorrhée nasale abondante et de toux spasmodique; ces crises survenaient à la moindre occasion, courant d'air ou simplement le fait de se mouiller les cheveux; elles duraient une dizaine de minutes et se terminaient par une expectoration. L'hiver surtout, ces rhumes se répètent et sans tendance à la régression.

A 21 ans, il fait une poussée rhumatismale.

Il est mobilisé pendant la guerre et contracte, paraît-il, la grippe espagnole au cours de laquelle il tousse beaucoup.

En 1924, congestion pulmonaire.

En 1925, apparaissent les premières crises d'asthme caractérisées. « Le rhume avait gagné la poitrine », nous dit-il.

Il est en proie la nuit à des crises extrêmement pénibles pendant lesquelles il est obligé de s'asseoir sur son lit, d'ouvrir les fenêtres, et ne peut s'endormir qu'au matin.

A la même époque, il éprouve de la difficulté à monter un escalier que, dans les dernières années, il aurait pu monter en courant.

Les crises se rapprochent de plus en plus, en même temps que l'obstruction nasale augmente.

Il y a 2 ans, il vient dans le service, où l'on pratique l'ablation de volumineux polypes, ce qui amène un soulagement relatif momentané.

Depuis 1925, en effet, le malade n'a cessé d'avoir des crises de plus en plus rapprochées, et à l'heure actuelle, elles sont presque subintrantes. Il porte sur lui un pulvérisateur de poche et s'en sert presque constamment pour combattre les crises naissantes avec des produits divers. Il est obligé de prendre des comprimés à base d'éphédrine et fume de nombreuses cigarettes anti-asthmatiques. Tous ces remèdes, (nous ne parlons que des derniers employés par le malade qui, au cours de ce long passé respiratoire, a vu de nombreux médecins) n'empêchent pas la crise de survenir.

Antécédents :

Père mort à 92 ans. Robuste et sanguin.

Mère morte à 75 ans d'entérite ou de typhoïde.

Collatéraux : Sœur bien portante.

2 filles atteintes de coryza spasmodique et asthme bronchique (35 et 24 ans).

L'aînée, qui a été opérée d'appendicite avec adhérences et d'ovariectomie double, a vu son asthme disparaître à la suite de son opération.

Etat général du malade.

De taille assez élevée, M. M... présente un embonpoint très appréciable.

Il est oppressé, respire la bouche entr'ouverte. Son facies est pâle, avec cependant quelques varicosités sur les pommettes.

Le thorax est globuleux, avec une expansion diminuée (son périmètre sus-xyphoïdien est de 86-89) et l'auscultation décèle de nombreux râles sibilants disséminés.

Le cœur est normal et on ne perçoit aucun souffle et aucun trouble du rythme, les bruits sont légèrement assourdis.

T. A. Vaquez 15,5 — 9.

Rien à signaler au point de vue digestif. Foie normal. Système génito-urinaire et nerveux, rien à signaler.

B.W. Kahn = négatifs.

Le malade présente un tophus assez volumineux au gros orteil du pied gauche (et a eu quelques crises douloureuses, vraisemblablement de goutte)..

Examen nasal. — A la rhinoscopie antérieure, l'attention est tout de suite attirée par des masses polypoïdes blanchâtres légèrement translucides, obstruant entièrement chaque fosse nasale et empêchant tout passage de l'air. Il existe de plus une abondante, sécrétion muco-purulente.

Tous les sinus de la face sont indolents ; ce malade n'en a d'ailleurs jamais souffert.

Le rhino et l'oro-pharynx sont normaux. La voûte palatine est normale.

Rien à signaler du côté des oreilles.

Malgré l'absence de signes subjectifs de sinusite maxillaire et en présence de cette ethmoïdite, nous faisons une radio qui montre un ethmoïde opaque et à contours flous des deux côtés. Un sinus maxillaire gauche suspect.

Pour plus de sûreté, nous pratiquons une ponction des deux sinus et après un lavage qui ne ramène rien, une injection de lipiodol. Une nouvelle radio nous montre, à gauche, un sinus se remplissant très incomplètement et donnant une ombre lipiodolée très irrégulière ; à droite une muqueuse épaissie surtout dans l'angle inférieur du sinus.

Les sinus frontaux semblent normaux.

Le sinus sphénoïdal est légèrement voilé.

Diagnostic.

Nous portons donc un diagnostic d'ethmoïdite bilatérale, avec sinusite maxillaire gauche, la sinusite maxillaire droite restant douteuse.

Nous proposons donc au malade de l'opérer, ce qu'il accepte volontiers, heureux d'essayer de se débarrasser définitivement de ses crises si pénibles.

En attendant la date de l'opération, on pratique, le 10 juin, l'ablation à droite de deux volumineux polypes du méat moyen pour lui permettre de respirer.

Le 27, le malade est opéré par le Professeur agrégé Halphen, en pleine crise d'asthme :

Ethmoïdectomie et trépanation du sinus maxillaire gauche. Ils sont tous les deux bourrés de polypes.

Il revient quelques jours après, très soulagé, et l'on pratique l'ethmoïdectomie droite.

Suppression complète des crises d'asthme, plus d'essoufflement.

Nous avons revu le malade depuis, la guérison s'est maintenue ; le malade ne prend plus aucun médicament et s'est débarrassé de son pulvérisateur.

On se trouvait, chez ce malade, en présence d'une ethmoïdite hyperplasique bilatérale et d'une sinusite maxillaire gauche, qui a été une trouvaille de la radio après lipiodol.

Le traitement de ces sinusites a amené la guérison, jusqu'ici tout au moins, de son asthme.

OBSERVATION N° II (Inédite)

Mme K... Louise, âgée de 53 ans.

Le début de la maladie remonte à 17 ans. A ce moment, la malade fait une bronchite et, à cette occasion, se déclenche une première crise d'asthme. 8 jours après, nouvelle crise.

— Elle fait un séjour à Nice, mais en Mai 1917, de nouvelles crises apparaissent, moins intenses, mais plus longues. De multiples traitements essayés n'ont aucun résultat ou presque.

— De 1917 à 1918. Saison au Mont-Dore. Soulagement complet, mais en 1919, elle fait une bronchite et ses crises d'asthme reprennent.

— En Décembre 1919, séjour à Nice. Pas de crises.

— En 1920, nouvelle saison au Mont-Dore. Amélioration. Bon état général.

— En 1921, nouvelles crises très violentes et poussée de colibacillose au cours de laquelle elle n'a aucune crise.

— En 1927, elle est examinée par le Docteur P. E. Weill qui enlève de nombreux polypes.

Depuis cette époque, elle fait des crises nombreuses, irrégulières et sans causes apparentes.

En 1933. Elle consulte à Saint-Louis.

L'examen nasal montre de nombreux polypes du Méat Moyen bilatéraux et peu volumineux. Les parois et toute la muqueuse du cavum sont humectées de liquide séro-purulent. A l'examen pulmonaire on note un léger degré de sclérose avec légère dilatation des bronches.

B. W. négatif.

La malade respire difficilement, elle est toujours essouffée et se plaint de crises d'asthme très fréquentes, 2 à 3 par semaine qui ne cèdent que difficilement aux injections d'Evamine.

Une radiographie pratiquée dans le service montre une pansinusite bilatérale. Tous les sinus maxillaires, ethmoïdaux, sphénoïdaux sont opaques.

Le 5 juillet 1933. Elle est opérée d'ethmoïdectomie droite. On trouve des cellules bourrées de polypes.

A la suite de l'opération il se produit une amélioration notable. Quelques crises de temps en temps.

Le 9 janvier 1934 a lieu l'opération de l'autre côté après laquelle elle contracte une bronchite aiguë qui dure 10 jours. Elle n'éprouve pas de crises jusqu'au mois d'octobre 1934. A cette époque un essoufflement apparaît (Râles sibilants très disséminés des 2 côtés) et elle fait une crise d'asthme. Elle vient nous revoir à ce moment. Le cavum est toujours sâle et rempli de Mucopus.

Une radio est faite qui montre une opacité du sinus maxillaire gauche. L'opération a lieu, on trouve une muqueuse généralement épaissie et par endroits polydoïdes.

Depuis, plus de crises.

Cette malade dont le long passé respiratoire vient d'être relaté, a vu son état s'améliorer à plusieurs reprises par une intervention nasale. Le court laps de temps qui nous en sépare nous empêche de tirer des conclusions et juger l'amélioration. Il est difficile de porter un pronostic favorable, en raison des lésions chroniques pulmonaires présentées par la malade.

Il semble que les lésions soient fixées et qu'à l'asthme soit venu s'ajouter une sclérose pulmonaire difficilement réductible.

OBSERVATION N° III. (Inédite)

M. M..., Joseph, 69 ans. Sommelier.

Présente un asthme depuis 3 ans survenu à la suite d'un gros rhume de cerveau après un refroidissement et d'un peu de congestion pulmonaire.

M. M... ne signale dans ses antécédents que des rhumes et des bronchites banales ; à part cela il n'a jamais été malade.

Depuis 3 ans, il s'est mis à tousser et a présenté des crises nocturnes d'asthme assez irrégulières, mais ayant tendance à se rapprocher.

En même temps est survenue une obstruction nasale et une rhinite postérieure.

Au mois de *Mai* 1934, il vient consulter. On trouve une polypose nasale avec écoulement purulent postérieur.

M. M..., très actif pour son âge, a une légère tendance à l'obésité. Son teint est un peu blâfard. Rien à signaler au point de vue digestif. Pas de constipation. Le cœur est normal. La tension est légèrement augmentée. 18-10 au Pachon, mais normale pour son âge.

Au point de vue pulmonaire, on trouve une respiration un peu rude, l'expansion est normale.

B. W. négatif. Urée normale.

On pratique dans le service une série de radiographies des sinus qui met en évidence une *Ethmoïdite-bilatérale* et une *sinusite maxillaire* gauche. Celle-ci n'est objectivée que par une radio après injection de Lipiodol par ponction des 2 sinus. (Le lavage fait de chaque côté montre l'absence de pus dans les cavités). La radio faite selon les moyens ordinaires avait montré des sinus de transparence normale et égale.

Le 5 *Mai* on enlève 5 polypes du Méat moyen. Le malade pour des raisons personnelles ne peut se faire opérer immédiatement. Il est soulagé néanmoins.

Le 26 *Mai*, on pratique une *Ethmoïdectomie* à gauche et un *Caldwell Luc* du même côté.

Le malade ne prend plus de médicaments (Poudre Legras, cigarettes, etc...).

Le 4 Octobre. Ethmoïdite droite.

Le malade revu 8 jours après, ressent un gros soulagement. Les crises d'asthme déjà très atténuées après la première intervention sont supprimées. Seul subsiste un léger écoulement nasal (normal à cette date après l'opération).

Cette dernière opération est encore trop récente pour que l'on puisse juger avec assez de recul de l'amélioration définitive.

Mais l'intervention du *premier côté a amené une sédation très marquée des crises.*

OBSERVATION N° IV (D^r. Georges Goufas)

(*Annales O. R. L.* 1933, N° 11, Page 1312)

Le 30 juin de l'année 1932, vient nous consulter dans notre service d'hôpital, le nommé Chr. Papadimitriou, âgé de 33 ans, cordonnier, originaire de l'île Chypre, accusant une insuffisance respiratoire nasale bilatérale, avec crises d'asthme bronchique, remontant à 3 ans environ.

Voici son observation :

A. H. : nuls.

A. P. : Rougeole en bas âge. En 1915 uréthrite gonococcique radicalement traitée. En 1922 furonculose générale pendant 6 mois. Catarrhe bronchique survenant régulièrement chaque hiver depuis 12 ans. Suppression de l'alcool, dont il abusait, il y a 3 ans, époque où l'asthme fait son apparition. Ne fume plus depuis 9 mois. Depuis l'âge de 16 ans, il se plaint d'être atteint d'un coryza catarrhal, qui revient chaque époque hivernale, avec début d'insuffisance respiratoire nasale bilatérale, évoluant sans aucune tendance à la régression ; en mars 1931 il dut subir une opération endonasale, à la suite de laquelle il constata une amélioration satisfaisante. La première crise d'asthme bronchique surgit en 1929.

Evolution de l'affection. — Les crises, plus ou moins es-

pacées au début, commençaient chaque fois par une toux sèche pour se terminer, après une durée d'environ 10 minutes, par une abondante expectoration de consistance muqueuse. Cet asthme, très amélioré, chaque été à la campagne, s'aggravait tous les hivers à Lemessos, au point que les crises, devenues de plus en plus rapprochées, n'ont plus cessé d'accabler le patient ; celui-ci nous dit en avoir souffert sans arrêt été comme hiver, depuis mars 1931 jusqu'au jour où il est venu chercher notre avis.

Le pantopon simple ou combiné à la scolopolamine, puis d'autres produits anti-asthmiques, servaient à tour de rôle à calmer ses crises. L'intervention nasale pratiquée en 1931 fut, paraît-il, tellement timide et par conséquent incomplète qu'elle n'amena pas la moindre modification de son asthme. Il y a enfin deux mois que toute sensation d'odorat est disparue.

Examen clinique général. — Facies pâle, nutrition diminuée, thorax emphysémateux. Limites pulmonaires augmentées. L'auscultation offre une expiration prolongée avec quelques fins râles secs, surtout après la toux. Crachats négatifs pour bacille de Koch. Du côté du système circulatoire, en raison de l'emphysème, limites de la matité cardiaque restreintes, bruits sourds, pouls moux mais rythmé et plein battant à 62. Tension artérielle au Vaquez, max. 10, min. 6 1/2. Système digestif : nous n'avons à signaler qu'un foie débordant de deux travers de doigt les fausses-côtes, de consistance normale. Systèmes génito-urinaire et nerveux : rien à signaler, si ce n'est des cristaux quelque peu abondants d'acide urique, constatés microscopiquement dans les urines. Réaction de B. Wassermann négative.

Examen clinique spécial. — A la rhinoscopie antérieure, nous constatons une rhinite hypertrophique bilatérale, cependant pas très prononcée ; les deux fosses nasales sont comblées d'avant en arrière et de haut en bas, par des masses polypoides, ressemblant à des grains de raisin, baignant par endroits dans des sécrétions muco-purulentes, obstruant d'autre part la fente olfactive, et ne laissant, dans chaque fosse nasale, qu'une étroite filière au-dessus du plancher, pour le passage de l'air.

A la rhinoscopie postérieure, on constate que les deux choanes sont bouchées. Devant ces données rhinoscopiques, et l'indolence de tous les sinus à la pression digitale, l'on se trouvait sans doute devant une affection chronique paranasale bi-

latérale, constituant bien probablement le point de départ des crises asthmatiques. Pour compléter notre diagnostic, nous pratiquâmes la radiographie et une ponction.

Radiographie de la face. — Celle-ci, prise par incidence antéro-postérieure (REVERCHON-WORMS), offre une opacité nette et homogène non seulement au niveau des deux sinus frontaux et ethmoïdaux, mais encore au niveau des deux antres d'Highmore.

A première vue, les limites de chaque sinus semblent faire défaut, mais un examen attentif sur le négatoscope permet de distinguer celles-ci, sauf pour le sinus frontal droit dont les bords se confondent avec un flou périsinusal signe de périsinusite probable. Ainsi, d'après cette radio, tous les sinus antérieurs semblent être pris, bien qu'aucune cavité sinusale ne conserve une transparence normale pouvant servir de point de comparaison. Cependant, et c'est ce que nous avons fait ici, c'est par les cavités orbitaires que nous cherchons à suppléer la transparence normale des sinus voilés. En effet, les orbites, dans une radiographie de la face, comme celle qui nous occupe, constituant deux plages bien circonscrites et normalement illuminées, peuvent à la rigueur être employées pour la comparaison et la détermination du degré de l'opacité des sinus voisins malades.

Ponction exploratrice des sinus maxillaires. — Celle-ci pour le côté droit s'exécute normalement, le liquide ressortant trouble. Par contre, le sinus gauche offre à la ponction, le signe typique de la soupape ; outre l'absence du signe de Fraenkel, le liquide se bloque, ne pouvant ressortir par le nez.

Diagnostic. — L'examen clinique, l'étude minutieuse de la radio, enfin la ponction exploratrice des antres maxillaires, nous fait porter le diagnostic de la pansinusite antérieure chronique, latente et polypoïde avec antrite maxillaire gauche bloquée. Cependant, et tout au moins cliniquement, il nous sembla impossible d'admettre que l'ethmoïdite polypoïde antérieure pût évoluer impunément au contact de l'ethmoïde postérieur sans léser ce dernier. Une double ethmoïdite postérieure, de même nature, participait sans doute dans notre tableau clinique latent. L'effacement du reste de la fente olfactive, plaide en faveur de notre hypothèse.

Quant aux crises asthmatiques très rapprochées et pé-nibles à cette dernière époque, nous ne pouvions pas songer

alors à les attribuer à l'affection naso-sinusale chronique, puisque la première intervention n'avait amené aucun soulagement. Dernière crise asthmatique nocturne, la veille de notre intervention.

Pronostic. — Celui-ci, en ce qui concerne cette pansinusite, et l'asthme bronchique consécutif probablement à la première, était sinon sombre, tout au moins incertain quant à l'évolution ultérieure de l'asthme: néanmoins je proposai à mon patient un traitement chirurgical en plusieurs étapes, seul capable de guérir définitivement sinon l'asthme, du moins la multisinusite chronique.

Le malade, ayant accepté, est admis.

Mais à quelles interventions chirurgicales allions-nous nous livrer ? Tout d'abord, il fallait à tout prix trépaner et débarrasser les deux antres maxillaires de leur contenu pathologique étant donné que, l'antre maxillaire avait dû être atteint le premier et d'une façon symétrique, et que secondairement l'infection, se propageant par voie ascendante, s'était localisé aux labyrinthes ethmoïdaux et par conséquent aux sinus frontaux. Les antres d'Higmore une fois trépanés, en une seule séance, c'est vers les sinus ethmoïdaux et frontaux qu'il faudrait en suite diriger les instruments, et chercher à obtenir en deux temps leur cure radicale et définitive.

Interventions chirurgicales (Résumé).

Le 1^{er}-7-32. Trépanation des sinus maxillaires par le procédé de Claoué. On trouve un antre plein de fongosités baignant dans du muco-pus. Ablation, et écouvillonnage répété. Mèche iodoformée. Lavages quotidiens pendant quelques jours.

Le 9-7-32. Fronto-ethmoïdectomie droite. Anesthésie loco-régionale.

1^{er} temps. Après incision circonscrivant entièrement l'orbite en dedans et en haut, trépanation au point d'élection juste au-dessus de l'angle supéro-interne de l'orbite et trépanation à la fraise. L'os perforé, des fongosités bleuâtres bombent.

2^e temps. Cathétérisme du canal naso-frontal et élargissement de ce canal.

3^e temps. L'incision est prolongée jusqu'au bord libre de l'os propre par voie externe. On arrache à plusieurs reprises de grosses masses constituées par des lamelles trabéculaires

ethmoïdales nécrosées entourées de fongosités et de polypes énormes.. Tamponnement.

Les suites furent bonnes, à part une légère diplopie qui se manifestera pendant quelques jours.

Le 4-8-32, le malade quitte le service.

Le 4 octobre. Intervention à gauche semblable à la précédente. Depuis la première opération, le malade ne souffre plus d'asthme. Dans les suites, crise de R. A.A.

Le 7-11-32. Le malade s'en retourne à Chypre, guéri non seulement de sa pansinusite, mais encore, espérons-nous, de son asthme bronchique.

Le 20 avril 1933. Nous venons d'apprendre, à notre grande satisfaction, que notre patient se maintient en état d'excellente santé.

OBSERVATION N° V

(publiée par R. Rendu, dans les *Annales O.R.L.* 1933. p. 574)

Il s'agit d'un homme âgé de 30 ans en 1923; Maurice R..., présentant des antécédents tuberculeux (ostéite calcanéenne, soignée à la Charité, à l'âge de 13 ans) et atteint de tuberculose pulmonaire fibreuse ayant motivé son exemption de tout service militaire pendant la guerre. Il est soigné, depuis une douzaine d'années, pour cette affection par divers médecins. L'un d'eux lui a même remis un certificat constatant l'existence d'une sclérose pulmonaire des sommets de nature tuberculeuse avec gros emphysème.

Les accès d'asthme ont commencé, il y a 10 ans; en 1913; d'abord hebdomadaires, ils sont devenus rapidement quotidiens. Ce malade dit en avoir toutes les nuits, été comme hiver, depuis 11 ans, et affirme que, depuis 10 ans, il ne peut dormir que dans la position assise.

Les accès, absolument caractéristiques, surviennent surtout la nuit, vers 2 heures du matin, mais se montrent aussi assez souvent dans la journée. D'autre part, le malade présente depuis longtemps de l'obstruction nasale bilatérale due à l'existence de polypes muqueux. Depuis 1913, c'est-à-dire depuis 10 à 11 ans, il a été opéré une quinzaine de fois par divers spécialistes de Lyon; chaque fois, on faisait une abla-

tion partielle des polypes, chaque fois ceux-ci récidivaient et l'asthme persistait. Quand ce malade ne pouvait respirer par le nez, il revenait se faire opérer.

Après avoir, dans une première intervention, le 10 Octobre 1923, déblayé l'étage inférieur des fosses nasales en enlevant le plus possible de polypes, je pratiquai ensuite en quatre temps successifs : 16 Novembre, 17 Décembre 1923, 14 Janvier, 27 Février 1924, un curettage complet et bilatéral de l'ethmoïde antérieur et postérieur.

Les accès d'asthme commencèrent à s'espacer dès le milieu de Novembre 1923 et disparurent progressivement et complètement en Décembre.

En Mars 1924, le malade dit ne plus en avoir eu depuis plus de deux mois, alors qu'ils étaient quotidiens depuis dix ans, sans interruption. L'insomnie a disparu ainsi que la crise, l'expectoration et le caractère bruyant de la respiration. Le travail est redevenu possible, alors que cet homme ne pouvait plus s'y livrer depuis 10 ans. Le caractère a changé, l'appétit est meilleur ; le malade a pris 6 kilos en 3 mois et a vu disparaître divers troubles de la vue et de la mémoire qu'il présentait précédemment.

Le malade a été revu en 1926, en 1930 et, récemment, en 1932. La guérison de son asthme se maintient depuis Décembre 1923, c'est-à-dire depuis 9 ans.

OBSERVATION N° VI

(publiée par R. Rendu, dans les *Annales O.R.L.* 1933, p. 574.)
(Résumé)

Henri F..., Cultivateur, 61 ans.

Vient me consulter le 8 février 1926, parce qu'il a le nez complètement bouché des 2 côtés par des polypes. Aucune maladie antérieure.

Il est atteint d'asthme depuis 20 ans. Les crises légères et rares au début ont toujours augmenté de fréquence et d'intensité ; si bien qu'il a dû quitter, il y a 3 ans, l'atelier de verrerie où il travaillait depuis 1893. Il s'est retiré alors à la campagne.

L'obstruction nasale n'a été remarquée par le malade que

vers 1914. De *Février* 1916 à *Août* 1923, il s'est fait opérer des polypes à plusieurs reprises.

Chaque fois la respiration nasale s'était améliorée, mais l'asthme persistait. Depuis 2 ans surtout, il était très accusé, obligeant le malade à rester assis presque toutes les nuits dans son lit ou dans son fauteuil pendant une heure ou deux, en proie à une sensation d'étouffement pendant la durée de la crise dyspnéique. Le malade, la nuit, évitait de se retourner dans son lit, car cela suffisait parfois à lui déclencher son accès d'asthme.

A l'examen rhinoscopique (8 *février* 1926), les 2 fosses nasales apparaissent complètement obstruées par de volumineux polypes dont nous faisons immédiatement l'ablation.

Le 1^{er} mars on enlève une dizaine de polypes ainsi que le cornet moyen.

Le 26 *mars* 1926, le curettage ethmoïdal est terminé. Depuis notre première intervention, l'asthme a disparu avec l'insomnie, la dyspnée et l'anorexie.

Le 28 *avril* 1926, on enlève des bourgeons polypoïdes au voisinage de l'orifice des sinus sphénoïdaux, le malade se déclare toujours guéri de son asthme.

Il nous écrit, en novembre 1930, que son asthme n'a pas récidivé ; nous avons eu de ses nouvelles tout récemment, en *novembre* 1931 ; sa guérison se maintient depuis plus de 6 ans et demi.

OBSERVATION N° VII

(publiée dans les *Annales des Maladies des Oreilles*
1926, Page 196, par MM. Halphen et Baudoin)

R... Pierre, âgé de 8 ans, a fait à l'âge de 2 ans, une bronchite grippale, d'une durée de quelques jours ; et au bout d'une semaine a présenté un premier accès de toux dont la répétition et les caractères spéciaux ont attiré l'attention des parents.

En effet, durant les années qui suivent, jusqu'au début de 1925, l'enfant était pris brusquement, tous les 2 mois environ, dans la soirée, d'une crise d'éternuement avec 8 ou 10 reprises, suivie d'hydrorrhée nasale. Il s'agissait d'une sorte d'aura

et la mère pouvait prédire ce qui allait se passer la nuit suivante. Vers 5 heures du matin, l'enfant était réveillé par une gêne respiratoire avec sifflements bruyants, suivie d'une toux sèche qui durait parfois 10' ou bien se reproduisait jusqu'au matin. La gêne respiratoire s'installait alors plus ou moins marquée, pendant 2 ou 3 jours ; l'enfant devait garder la chambre, la toux persistait sèche au début, grasse vers le 3^e jour, et (lorsque l'enfant plus grand a pu cracher) s'accompagnant d'expectoration blanchâtre, épaisse ; à ce moment, la gêne respiratoire avait disparu.

Quoique ces accès fussent parfois peu intenses, il est à noter qu'ils se produisaient avec netteté, leur apparition tranchant avec des intervalles de santé parfaite pendant lesquels l'enfant jouait avec ses camarades sans s'essouffler, dormant seulement la bouche entr'ouverte, avec parfois un léger ronflement.

Notons que notre petit malade a été examiné à l'âge de 4 ans à Lariboisière où l'on fit le diagnostic « de rhinite catarrale » et qu'il a été opéré à 6 ans 1/2 de végétations adénoïdes sans amélioration.

Depuis l'hiver 1924-1925, les symptômes se sont modifiés. Il ne s'agit plus de crises isolées, mais presque quotidiennes, jusqu'en mai 1925. Chaque matin, l'enfant accuse une gêne respiratoire qui dure quelquefois toute la journée, une toux grasse, provoquée, dit l'enfant, par quelque chose qui coule dans la gorge, une expectoration épaisse, verdâtre ou grisâtre.

D'autre part, le petit malade mouche fréquemment des mucosités verdâtres malodorantes, paraît-il. Enfin, depuis mai dernier, si la gêne respiratoire continue à disparaître, les crises quotidiennes précédées d'éternuements sont revenues et les sécrétions nasales, les mauvaises odeurs constantes, ont fait penser à une possibilité d'ozène. C'est avec ce diagnostic que l'enfant nous est adressé à Saint-Louis.

Examen de l'enfant :

Taille 1 m. 26 (normale pour l'âge).

Poids : 21 k. 200.

Aucune déformation physique. L'enfant est intelligent et gai. On note une micropolyadénie généralisée : aines, aisselles, chaînes jugulaires ; les ganglions ont la grosseur d'une lentille, et surtout une adénopathie trachéo-bronchique cliniquement à droite et radioscopiquement bilatérale.

Par ailleurs, l'examen viscéral est normal. Les poumons

sont nets, à la radioscopie (Surrel) : la transparence des 2 sommets est normale, ni marbrures ni pommelures dans les champs pulmonaires. Les 2 bases sont claires, ainsi que les sinus. L'ampliation thoracique est normale et égale. Pas de lésions d'emphysème.

L'examen microscopique des crachats ne décèle aucun bacille de Koch.

Les autres organes sont normaux, le Wasserman est négatif. L'examen du sang révèle une leucocytose avec polynucléose sans caractère spécial.

L'examen nasal ne montre aucune lésion.

L'examen microscopique des mucosités nasales montre, après culture, des pneumobacilles. Il n'existe pas, à l'examen direct d'éosinophiles. L'examen des crachats montre des streptocoques et des staphylocoques.

En résumé, cet enfant s'est présenté à nous avec des crises de bronchite aiguë, probablement d'origine ganglionnaire, et peut-être d'asthme ganglionnaire, mais le mode d'apparition de ces crises, l'aura constituée régulièrement par une crise d'éternuement, nous ont conduit à interroger le rôle du ganglion sphéno-palatin.

Nous avons fait un premier attouchement au mélange de Bonain de la région hilaire, le 19 octobre 1925. Cet attouchement ne provoque aucun réflexe naso-facial, pas de rougeur des conjonctives, ni de la face, pas de larmolement ni d'éternuements, mais le déclenchement presque immédiat d'une crise de spasme de la glotte qui dura une grande heure.

Cette crise, très impressionnante par son intensité, ne ressemble en rien, nous dit la mère, aux crises antérieures, présentées par l'enfant.

Cette thérapeutique fut renouvelée à trois reprises avec 2 jours d'intervalle entre chaque badigeonnage. Les crises de spasmes furent moins violentes, et le quatrième attouchement ne fut suivi d'aucune réaction.

Parallèlement, le sommeil fut immédiatement meilleur, et après la troisième application de Bonain, l'enfant ne s'est plus réveillé la nuit, n'a pas toussé, n'a plus présenté de sifflements en dormant. Le nez est également devenu sec. Aux dires des parents, la transformation est radicale, et la maman nous a dit sa joie d'une aussi prompte guérison après 6 ans de soins.

Evidemment, l'enfant a présenté à plusieurs reprises des périodes d'accalmie, mais il nous semble qu'il y a plus, ac-

tuellement, qu'une coïncidence entre la thérapeutique sphéno-palatine et la disparition aussi rapide et complète de tous les phénomènes, y compris la pyorrhée nasale qui durait depuis 5 mois.

OBSERVATION VIII (Inédite)

Mme S... Suzanne, âgée de 36 ans, Institutrice.

Histoire de la maladie.

Les premières crises d'asthme, constatées par la malade, se sont produites en 1921, après un changement de résidence et dans une période d'ennuis et de vie triste et monotone pour la malade. Les crises s'intriquent avec des poussées d'angine ou de rhume de cerveau.

Ces crises se répètent sans être diagnostiquées jusqu'au jour où le médecin traitant venant en pleine crise porte le diagnostic d'asthme bronchique, fait des piqûres d'adrénaline et des cautérisations nasales.

A ce moment, les crises disparaissent.

En 1922-23-24, la malade fait une saison au Mont-Dore.

En 1924. Nouveau changement de résidence. Elle habite à flanc de coteau dans un pays très sain, le moral est excellent, pas ou très peu d'asthme.

En 1926, elle vient habiter Paris.

En novembre 1932, à la suite d'un gros chagrin, elle fait une crise d'asthme extrêmement violente, suivie d'autres crises moins fortes.

On lui fait suivre un régime pour le foie et elle prend de l'éphédrine qu'elle sera obligée de prendre d'une manière constante jusqu'à maintenant.

Au cours de l'été 1933, les crises sont espacées, mais laissent, dans l'intervalle, de l'essoufflement.

Pendant l'hiver 1933-34, les crises sont fréquentes et très fortes.

Depuis février, les crises ont lieu toutes les nuits et la gêne est continuelle. La malade ne dort plus et maigrit beaucoup.

Antécédents. — Rougeole bénigne à 6 ans et des bronchites en 1918, 1919 et 1920.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires et collatéraux.

Examen général. — La respiration est rude du niveau des hiles. On ne trouve aucun autre signe pathologique à l'auscultation. Au point de vue digestif, constipation de temps en temps. Foie normal à la percussion ; à la palpation, il ne dépasse pas le rebord costal. Cœur normal. Réflexes normaux. R.W. négatif. La malade a toujours été bien réglée ; ni grossesses, ni fausses-couches.

Examen nasal. — On note une petite perforation de la partie moyenne de la cloison. Les cornets sont normaux comme aspect et comme volume.

La radio montre une transparence égale des sinus. Après lipiodol, les sinus se remplissent normalement et régulièrement.

On trouve seulement un réflexe naso-facial très exagéré.

L'introduction du porte-coton imbibé de cocaïne dans le méat moyen détermine une syncope.

En face de cette hypersensibilité de la muqueuse, nous décidons de pratiquer une série d'applications de liquide de Bonain au niveau du méat moyen.

Dès la première application (8-III-34), la malade a vu sa crise s'arrêter, et, la nuit, elle a pu dormir, malgré la suppression complète de l'éphédrine et des autres médicaments.

Les 10, 12 et 14, on pratique d'autres applications ; puis la malade part quelques jours à la campagne ; à son retour, le 21, elle nous apprend qu'elle n'a eu aucune crise. On note seulement un peu d'anosmie.

Nouvelles applications le 21 et le 27.

Le traitement est arrêté ensuite. Depuis le début, elle n'a plus fait de crises. Cette amélioration s'est maintenue jusqu'à maintenant.

OBSERVATION IX (Inédite)

V... St. âgé de 14 ans.

C'est un enfant toujours enrhumé, opéré de végétations adénoïdes à 3 ans, réopéré à 9 ans après une coqueluche.

Il contracte la rougeole à 12 ans. Une radio, faite à ce moment, montre quelques ganglions médiastinaux et hilai-

res. On lui fait faire une cure de 4 années à Argelès et à Salies-de-Béarn, il passe l'été sur la Côte d'Azur. A ce moment, il se porte bien et grandit normalement.

En novembre 1933, il fait un nouveau coryza et se met à tousser beaucoup et la première crise d'asthme bronchique a lieu, une nuit, s'accompagnant d'étouffements très marqués. Un traitement à l'huile éphédrinée atténue un peu la crise, mais n'empêche pas d'autres crises de survenir. Le Professeur agrégé Halphen l'examine à ce moment.

Les cornets moyens sont très développés et viennent au contact de la cloison qui est légèrement déviée à droite. Les cornets inférieurs sont normaux.

Le réflexe naso-facial est très marqué avec généralisation, larmolement, sudation et malaise. On pratique une série d'attouchements du Hile nasale au Bonain. Après ce traitement, les crises se sont atténuées progressivement et ont disparu, mais il reste une toux spasmodique, survenant de temps en temps et durant quelques minutes.

OBSERVATION X (Inédite)

Malade communiqué par le Dr Péroz

L'enfant, Br... Roger, âgé de 7 ans, est amené à la consultation pour de l'asthme datant de l'enfance. La mère nous apprend qu'à l'âge de 3 ans, il a fait une coqueluche et que, depuis, il est sujet à des crises d'asthme extrêmement fréquentes. C'était, au début, des crises de toux spasmodique, coqueluche, ne cédant que difficilement aux cataplasmes, bains sinapisés et sirops divers qui étaient prescrits. Les crises se rapprochent de plus en plus. L'enfant fait plusieurs séjours à la campagne sans amélioration.

Opéré des végétations et des amygdales à 4 ans sans aucun résultat.

Dans ses antécédents héréditaires : Père bien portant. La mère, bien portante, nous signale que, pendant sa grossesse, elle a eu de nombreuses crises d'asthme nocturne, survenues, dit-elle, à la suite de contrariétés.

Dans ses antécédents personnels, nous apprenons que cet enfant a fait, vers l'âge de 2 ans, des poussées d'eczéma.

A la fin de novembre 1933, il passe à la radio où l'on trouve quelques ganglions trachéo-bronchiques.

Il est alors soigné par le Docteur Péroz qui lui fait 8 séances d'attouchements hilaires au Bonain à raison de 2 par semaine.

Depuis, guérison complète, s'étant maintenue jusqu'à maintenant.

OBSERVATION XI (Inédite)

M. La... Charles, âgé de 41 ans, vient consulter le Docteur Péroz en septembre 1928 pour un asthme survenu en 1919. Il a été traité par plusieurs médecins par avec des médications diverses, mais l'asthme a persisté. L'examen nasal montre une polypose bilatérale, une radio selon la position de Hirtz décèle une ethmoïdite bilatérale.

L'Ethmoïdectomie a lieu en 2 temps ; malgré cela, les crises d'asthme continuent.

Le 20 décembre 1929, un nouvel examen montre la présence de nombreux petits polypes ethmoïdaux qui sont l'objet d'un curettage soigneux. Au cours de ce curettage on ouvre largement le sinus sphénoïdal.

L'asthme persiste quoique amélioré.

Le 10 avril 1930, on pratique un large badigeonnage au Bonain de toute la cavité sphénoïdale. On le répète pendant 5 séances.

Depuis, le malade n'a plus eu de crises d'asthme.

OBSERVATION XII (Inédite)

Cette observation calquée sur la précédente est communiquée par le Dr Péroz.

M. Le... Eugène, âgé de 40 ans, vient consulter le 23 juin 1932 pour un asthme datant de 8 ans. Il se plaint d'insuffisance nasale ; en effet, on trouve à l'examen des polypes

abondants des deux côtés avec écoulement muco-purulent. Ethmoïdite bilatérale confirmée par la radio. Sinus maxillaires normaux.

Il subit en deux temps une ethmoïdectomie, avec large ouverture du sinus sphénoïdal, le 4-2-33 et 26-6-33.

Les crises d'asthme sont après ces 2 opérations moins fréquentes et moins importantes.

Le 7-9-33 on lui fait ainsi que les jours suivants 6 applications au Bonain.

Plus de crises d'asthme.

Le 10-4-34, le malade revient après une petite crise. On fait 2 nouvelles applications. La guérison s'est maintenue depuis.

OBSERVATION XIII

Communiquée par le Docteur Péroz

Enfant, L... René, 9 ans.

Vu à la Pitié en 1929. Cet enfant normalement constitué a vu ses premières crises d'asthme survenir 5 ans auparavant à la suite de 2 coqueluches. C'est un enfant qui est perpétuellement oppressé et qui ne joue plus.

L'examen nasal ne montre rien de pathologique.

On pratique 6 séances de Bonain (2 par semaine). On obtient une guérison presque immédiate.

Cet enfant revu depuis tous les 6 mois n'a pas fait une seule crise, il a une ampliation thoracique normale et peut aborder tous les sports.

OBSERVATION XIV

(Communiquée par le Docteur Djiropoulos)

M. M..., architecte, âgé de 45 ans. Vient nous consulter le 8-7-29, pour de l'asthme remontant à l'enfance et pour lequel tous les traitements classiques ont échoué.

Le métier de ce malade est rendu difficile par des crises nombreuses et brutales. Ainsi, devant aller à Cabourg pour ses obligations professionnelles, il était pris, dès son arrivée, d'une violente crise qui l'obligeait, chaque fois, à reprendre le premier train pour quitter cette ville.

A l'examen endo-nasal, on constate des polypes volumineux du méat moyen et une hypertrophie du cornet inférieur droit. La perméabilité nasale est très diminuée.

Le 10-7-29. Le professeur agrégé Halphen pratique après l'ablation des polypes un curettage des sinus ethmoïdaux et l'ablation du cornet inférieur à droite.

Son état s'améliore d'une façon remarquable. On pratique alors pour lutter contre la rhinite abondante, un traitement de 10 piqûres d'auto-hémo-éthéro-sérothérapie (1).

On n'observe aucun changement notable dans l'état du malade. On fait ensuite un autobactériophage avec les sécrétions nasales du malade. 3 séries de 9 piqûres, selon le rythme suivant.

Les 3 premières, 1 tous les 2 jours (1 cc. d'auto-bactériophage, en même temps que 5 cc. d'auto-hémothérapie).

3 jours d'arrêt.

3 piqûres.

Enfin, après un arrêt de 3 jours, 3 nouvelles piqûres.

Le malade est très amélioré, peut satisfaire à ses obligations professionnelles.

Ce malade, revu quelques temps après, nous apprend que ses crises ont disparu. Suivi depuis, cette guérison a persisté.

(1) C'est le procédé de Weissenbach, employé pour l'eczéma. On prélève aseptiquement par ponction veineuse, 20 cc. de sang. On lague ce sang par 10 cc. d'éther. On agite. Au bout de 48 heures de repos, le caillot se forme. Au-dessous de la couche d'éther qui surnage, on trouve le sérum que l'on recueille et que l'on met à l'étuve. On laisse séjourner 24 heures. L'éther s'évapore. On obtient environ 8 cc. de sérum que l'on prélève et que l'on met en ampoules. On tyndalise.

Injectons intra-musculaires tous les trois jours.

OBSERVATION XV

(Communiquée par le Docteur Djiropoulos)

M. F... C., 33 ans.

Le début des crises d'asthme remonte chez ce malade à l'âge de 20 ans, elles furent précédées de rhumes nombreux.

A l'examen endonasal, on constate une déviation de la cloison très antérieure portant sur le cartilage. Le malade est obligé d'écarter l'aile du nez pour pouvoir respirer de ce côté.

A l'âge de 28 ans, il entreprend, à l'Hôpital Saint-Anoine, un traitement de 4 séries d'auto-hémo sans résultat. Puis, son médecin traitant lui fait 2 séries de vaccin de Minet. L'état du malade s'améliore d'une façon médiocre. Un traitement à l'évatmine apporte un grand soulagement. Mais dès que l'on veut l'interrompre, le malade recommence à faire des crises de plus en plus fortes à prédominance nocturne. A la fin de 1931, il est opéré de sa déviation de cloison. Il fait une rhinite et son état empire d'une façon nette. (On est obligé, en 48 heures, de lui faire jusqu'à 16 piqûres d'évatmine). Une pommade cocaïnée l'améliore ensuite momentanément.

Deux mois après, son état revient au même point qu'au-paravant.

A l'examen endo-nasal, on note la présence de pus dans le méat moyen. A la diaphanoscopie, les sinus sont clairs et s'éclairent également, à ce moment, on décide de faire un auto-vaccin.

L'examen bactériologique du pus prélevé dans ses fosses nasales montre la présence de staphylocoques variés et de courtes chaînettes de strepto, avec prédominance nette de diplocoques encapsulés ressemblant à un pneumocoque.

Après 3 piqûres d'auto-vaccin, l'état du malade s'améliore notablement. L'évatmine est supprimée. Le malade est revu tous les mois et de nouvelles piqûres sont faites. A l'heure actuelle, le malade est très amélioré, les crises sont peu fréquentes. La sécrétion nasale supprimée.

OBSERVATION XVI (Inédite)

M. V... C., âgé de 30 ans, entre le 2-VI-34, dans le service du Docteur Halphen.

Histoire de la maladie.

Opéré de végétations à 4 ans.

En 1911, rhume des foins, à Fontainebleau.

En 1914, opéré à Londres, de la cloison, dit-il (?).

Soulagement jusqu'en 1918 : rhume des foins. On lui fait des cautérisations. Aucun soulagement.

Chaque année, du 15 mai au 15 juillet, il a de nombreuses crises de coryza spasmodique.

A l'occasion d'un changement de température, à la campagne (herbe, foin, odeur).

Sous les tropiques, ainsi qu'au bord de la mer, pas de crises.

La crise commence par une irritation des yeux, suivie d'un picotement dans le bout du nez.

Aussitôt surviennent des séries d'éternuements répétés, continuels, durant en moyenne 15 minutes.

Traité par de nombreux médecins. L'éphédrine est sans aucun résultat.

En 1934, depuis le 15 mai, crises violentes, surtout à partir du 28.

Le 2 juin. Bonain.

Réflexe naso-facial très marqué avec pâleur, sueurs et tendance à la syncope.

Le 5 juin. Bonain.

Le 8 juin. Petite crise larvée.

Le 9 juin. Bonain, qui détermine moins de troubles. Larmoiement, rougeur puis blancheur de la face ne se généralisant pas. L'examen montre une cloison très déviée.

Légère crise le 11 juin.

Le 12 juin. Bonain.

Le 21 juin. Bonain.

Le 3 décembre 1934.

Le malade n'a pas présenté une seule crise de coryza spasmodique depuis le début du traitement.

Opération de déviation de la cloison. Très déviée en haut et à gauche à sa partie postérieure. Crête venant au contact du cornet $\frac{1}{2}$ gauche.

A la fin de l'opératoir, qui s'effectue normalement, on pratique l'ablation à la pince de Luc des 2 cornets moyens dégénérés et hypertrophiés.

Malade revu le 4-X-34. Septum rectiligne non perforé. Pas d'hémorragie. Bon état général.

OBSERVATION XVII

(publiée par R. Rendu, dans *Ann. O.R.L.*, Nov. 1932, p.1.225)

Odette R..., 10 ans et demi, de Lyon, m'est adressée en mars 1923, par le Docteur Mollière, pour du coryza spasmodique et des crises d'asthme bronchique.

Antécédents héréditaires : Père, ancien pleurétique, atteint de bronchite chronique, ayant fait plusieurs séjours dans le Midi. Mère très sujette à l'asthme bronchique et au rhume des foins, a fait des saisons au Mont-Dore. Le grand-père maternel, lui aussi, a fait des crises d'asthme.

Odette R... a, depuis la première enfance, des trachéo-bronchites à répétition, du coryza spasmodique et un peu de tendance au rhume des foins. Depuis 3 ans, elle présente des crises d'asthme typiques. Ces crises, d'intensité moyenne, surviennent de préférence le jour, à l'occasion d'un coryza, et nécessitent le recours aux fumigations de poudres anti-asthmiques qui l'améliorent rapidement.

Elle en présente 2 ou 3 par an en moyenne. L'enfant respire habituellement par la bouche, et le toucher nasopharyngien décèle d'énormes végétations adénoïdes que j'enlève sous anesthésie au Kélène, le 4 avril 1923.

Revue 2 ans après, le 21 avril 1925, l'enfant est en parfaite santé et la mère déclare que l'effet de l'opération a été radical. Sa fille s'est mise à respirer par le nez, et n'a plus jamais eu ni trachéo-bronchite, ni crises d'éternuements (coryza spasmodique), ni surtout d'accès d'asthme ; par contre, elle a toujours un peu de rhume des foins.

J'ai revu la malade le 23 mai 1932. Elle a maintenant 20 ans, et la guérison de son asthme se maintient, totale, depuis l'opération des végétations, c'est-à-dire depuis 9 ans. Seule persiste la tendance au rhume des foins, qui est apparue dans la première enfance et n'a pas été modifiée par l'adénectomie.

CONCLUSIONS

1° En présence de tout asthmatique, alors même que celui-ci n'aurait pas le nez obstrué et ne moucherait pas de pus, le médecin traitant devrait toujours penser à la possibilité d'une épine irritative nasale.

2° L'examen nasal doit être fait méticuleusement et sera aidé par la radiographie.

3° La recherche du réflexe naso-facial permet de dépister le déséquilibre vago-sympathique et l'hyperexcitabilité de la pituitaire.

4° Il faut toujours penser à une sinusite méconnue et latente. La radiographie systématique des sinus para-nasaux, avec et sans lipiodol, la mettra souvent en évidence et permettra la cure chirurgicale.

5° Cet examen radiographique, avec injection de lipiodol dans les cavités sinusales, sera fait, même lorsqu'une radiographie ordinaire aura été négative, quand on a le plus léger doute sur leur vacuité.

6° La muqueuse des sinus simplement épaissie peut être aussi asthmogène que le plus volumineux polype.

7° La simple ablation des polypes nasaux n'amène pas la guérison définitive de l'asthme ; il importe de soigner l'ethmoïde seul *en cause*.

8° Le traitement des lésions nasales apporte le plus souvent la guérison ; en tous les cas, quand il échoue, il permet à un autre traitement de réussir là où il aurait échoué.

9° On doit traiter complètement les lésions nasales et réintervenir, s'il y a lieu, pour avoir une guérison définitive.

10° Le traitement par attouchement au Bonain du hile vasculo-nerveux sphéno-palatin permet fréquemment de guérir certaines formes de l'asthme et certains de ses équivalents.

11° Il sera utile de le faire avant une intervention nasale, pour empêcher ainsi le déclenchement d'une crise.

Vu : *Le Doyen,*
G. ROUSSY.

Vu : *Le Président,*
LEMAITRE

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI. — Mécanisme de la crise d'asthme. Etude clinique et expérimentale. (*Rapport présenté au Congrès international de l'asthme au Mont-Dore*, 1932, Paris, Masson, in-8°, 558 p.).
- ADAM James. — Remarques sur 1.500 cas d'asthme (*British Medical Journal*, n° 3.725, 28 mai 1932).
- ALAGNA. — Eosinophilie locale dans les polypes du nez. *Arch. Internationales de laryngol.*, 1922, T. I, page 129.
- AUBIN. — La biopsie clinique en O.R.L. (Th. médicale, Paris 1924).
- BEAL Victor. — Anaphylaxie dans l'asthme, Paris (Th. médicale, 1909, 1910, n° 335).
- BERNARD Etienne. — Epine locale, vagotonie locale, Eosinophilie locale dans l'asthme. (*Pratique Médicale Française*, Avril 1932 (A), pp. 259 à 266).
— La part nerveuse dans l'asthme (*Rapport Congrès Mont-Dore*, 1932).
- BEZANÇON Fernand. — La pathogénie .La thérapeutique de l'asthme. *La Médecine*, mai 1927.
— Evolution de nos connaissances dans l'asthme (*Rapport Congrès Mont-Dore*, 1932).
- BEZANÇON et DE JONG. — Asthme et sclérose pulmonaire, Asthme intriqué. *Presse Médicale*, 8 décembre 1920.
— L'éosinophilie du crachat des asthmatiques. Sa valeur diagnostique et sa signification pathologique (*Presse Médicale*, n° 85. 22 Octobre 1910).
- BIANCANI (H.). — Traitement physique de l'asthme (*Rapport Congrès Mont-Dore*, 1932.)
- BILLARD (G.). — La phylaxie. Paris, Doin, 1931, in-8°, 94 p.
- BISHOP. — Etude rhinologique de l'asthme bronchique (*Annals of otol.*, juin 1927, p. 410).
- BLOCH (André). — Présence d'éosinophilies dans les polypes muqueux asthmogènes des fosses nasales (*Communication, Congrès Mont-Dore*, 1932).

- BONNIER (Pierre). — L'action directe sur les centres nerveux. Centrothérapie. Paris, Alcan, 1929, in-8°, 304 pages.
- BOURGEOIS (H.). — Les équivalents de l'asthme au niveau des voies aériennes supérieures. (*Rapport Congrès Mont-Dore*, 1932).
- L'asthme vu par un rhino-laryngologiste (*Annales des maladies des oreilles*, juin 1929, p. 656).
- BRAY M. (Londres). — Le facteur héréditaire dans l'hyper-sensibilité en général et dans l'asthme en particulier (*Rapport Congrès Mont-Dore*, 1932).
- BRUNEYRE (F.-G.). — Traitement de l'asthme par la vaccinothérapie. Th. médicale, Lille, 1921-1922, n° 17, in-8° 54 pages.
- CHOBOT (R.). — The incidence of sinusitis in asthmatic children. *Amer. Journ. of diseases of children*. Vol. XXXIX, 1930, page 257 à 264.
- CLAUDE (F.). — (Mont-Dore). Le tonus vago-sympathique des asthmatiques, étudié au moyen des tests pharmacodynamiques. *Paris Médical*, 1924, n° 17.
- L'asthme. Conception path. actuelle. Nouvelles méthodes de diagnostic et de traitement. Maloine, 1926, in-8°, 176 pages.
- COMBY (J.). — Notes sur l'asthme infantile (*Arch. de médecine des enfants*. Décembre 1925, page 745).
- CORDIER (Lyon). — Le foie et les glandes endocrines dans l'asthme (*Rapport Congrès Mont-Dore*, 1932).
- DANIELOPOLU (D.). — Sur la pathogénie de l'asthme et sur le mécanisme intime de production de l'accès. Rôle du système nerveux de la vie végétative. (*Arch. médico-chirg. de l'appareil respiratoire*, t. VI, n° 1, 1931).
- DEAN (Arthur). — Lipiodol as a diagnostic aid in chronic paranasal sinus disease and bronchiectasis. *The Laryngoscope*, T. XLI, page 196, 1931.
- DELTHIL (E.). — L'asthme. Son origine arthritique, son antagonisme avec la tuberculose. Paris, Maloine, 1917, in-8°, 200 pages.
- DIXON (W.-E.). — The origin of spasmodic asthma, *The practitioner*, July 1929, page 35).
- DIXON and BRODIE. — « The pathology of asthma ». (*Transactions of the pathological Society of London*, 1903, Vol. LIV, page 17.)
- DIXON and RANSON. — *Journ. of Physiology*, 1912, XLV, p. 413.
- DOWAK (R.J.S.) Mc. — (Londres). Les principes physiologiques dans l'asthme (*Rapport Congrès Mont-Dore*, 1932).

- DOBZANSKI et LENARTOWSKI. — Sur l'application du Lipiodol dans le diagnostic radiologique des maladies des sinus maxillaire (*Annales O.R.L.*, 1925, p. 1.032).
- DUCUING et VIELA. — Repérage des points d'émergence des principales branches du Trijumeau (*Ann. O.R.L.* 1926, page 1).
- DUNDAS GRAND (Londres). — Nasal disease in relation to asthma (*The Practitioner*, juin 1913, décembre 1927).
- The Nasal factor in the clinical examination of an asthmatic (*The Medical Press and Circular*, 26 sept. 1928.)
- The Nasal factor in the treatment of asthma (*The Practitioner*, juillet 1929).
- L'élément nasal dans l'étiologie et la thérapeutique de l'asthme paroxystique (*Congrès Soc. Fr. O.R.L.*, 1929, p. 196).
- DUPLAY (Simon). — Technique des principaux moyens de diagnostic et de traitement des maladies des oreilles et des fosses nasales (*Paris, Asselin*, 1889, in-8°, 188 pages).
- DUTAUZIEU. — Contribution à l'étude de l'asthme chez les enfants porteurs de végétations adénoïdes. (Thèse de Paris, 1893-1894.)
- DUTHEILLET DE LAMOTHE et SOURDILLE. — Les Céphalalgies frontales rhinogènes et leur traitement chirurgical (*Ann. O.R.L.*, p. 49, 1930).
- EPPINGER et HESS. — Zur Pathologie des Vegetativen Nervensystem. *Ztschr. für Klin. Med.* 1908-1909, T. LXVIII.
- Pathologie du système nerveux de la vie végétative (*Semaine médicale*, 11 août 1909).
- ESCAT (Toulouse). — Centrothérapie endonasale dans l'asthme et l'asthme infantile (*Presse médicale*, 13 juin 1931, n° 47, p. 882).
- EWING. — Glaucome aigu guéri par cocaïnisation du ganglion de Meckel (*Amer. Journ. opht.*, Décembre 1908).
- FEIN (J.). — Traitement de la Rhinite Vasomotrice par injections alcooliques du ganglion sphéno-palatin. (*Congrès de la Société Allemande des maladies de la gorge, du nez et des oreilles*, mai 1921).
- FERRAND (P.R.). — Asthme ; hypertonie du pneumogastrique. (Th. méd. Paris, 1921, ni-8°, 88 pages, n° 290).
- FRANÇOIS (Frank). — Cours du Collège de France 1880-1904. Sommaire des cours (Doin 1904).
- Contribution à l'étude expérimentale des névroses réflexes d'origine nasale (*Archives de physiologie*, 1889).
- Nerfs sensibles du poumon, troubles respiratoires et cir-

- culatoires produits par les inhalations irritantes dans le poumon lui-même (*Mémoires de la Société de Biologie*, 1879).
- FRANCIS (Alexandre). — Asthma in relation to the nose. London, Adlard, 1903, p. 55.
- The Francis treatment of asthma. London W. Heine-mann, 1932, in-8°, 160 pages.
- GALUP. — Asthme et déséquilibre vago-sympathique. *Presse Médicale*, 20 juin 1923.
- Le Mont-Dore et l'Asthme (*Rapport Congrès Mont-Dore*, 1932).
- GALUP et SEGARD. — L'asthme. Pathogénie et traitement de l'asthme, Mise au point des notions actuelles. (Drouin, 1927, *Collection des actualités de médecine pratique*, in 12, 226 pages).
- GALUP et DEBIDOUR. — Contribution à l'étude de la calcémie et de la kaliémie dans l'asthme. *Presse Médicale*, n° 40, 19 mai 1934.
- GAREL (J.). — Diagnostic et traitement des maladies du nez (Paris, Vigot 1910, 3^e édition, page 78).
- DE GENNES. — Traitement du terrain asthmatique (*Rapport Congrès Mont-Dore*, 1932).
- GIROU (Jean). — De l'application du réflexe oculo-cardiaque en Oto-Rhino-Laryngologie. (*Annales maladies des oreilles*, 1925, page 343).
- GOUFAS. — Asthme bronchique et pansinusite, cure radicale (*Annales O.R.L.* Novembre 1933, n° 11, page 1.311).
- HAIBE (A.). — Evolution des idées dans le domaine de l'étiologie, de la pathogénie et du traitement de l'asthme à épine respiratoire d'origine microbienne. (*Rapport Congrès Mont-Dore*, 1932).
- HALPHEN. — Rapport sur le syndrome du ganglion sphéno-Palatin (Congrès Français O.R.L., 14 au 17 octobre 1925). (*Annales maladies des oreilles*, 1926, page 96).
- HALPHEN et BAUDOUIN. — Asthme infantile et anesthésie du sympathique nasal (*Annales O.R.L.*, 1926, page 196).
- HALPHEN. — Traitement chirurgical de l'ethmoïdite par la voie endonasale (*Strasbourg médical*, Mai 1927, p. 221).
- Les Céphalées en Otologie (Rapport au 3^e Congrès Oto-Neuro-Opht. 1929).
- Les lésions nasales dans le déterminisme de l'asthme (*Annales O.R.L.* 1932, 10, page 1.089. Rapport Congrès Mont-Dore, 1932).
- HALPHEN et MOREL Kahn. — De l'introduction de Lipiodol

- dans les sinus maxillaires en vue de l'examen radiologique. Soc. Laryngol. des Hôp., 12 janvier 1927. (*Annales O.R.L.*, 1927, page 615).
- HASELTINE. — Asthme et ethmoïde, *Clinique Chicago*, 1913, page 65. Voir aussi *Clinique Médicale* 1925 XXXI, page 328, et XXXII page 151.
- HIRTZ et WORMS. — Les périsinusites profondes. Leur image radiologique, leur valeur clinique. (*Annales O.R.L.*, 1926, p. 383).
- HURD (M.-L.). — Asthme et cause sinusienne (*Arch. of otolaryngo*, 1933, t. 17, pages 557-560).
- HURST (Arthur F.). — The Pathogenesis and treatment of asthma (*The Practitioner*, July, 1929, CXXIII).
- JACQUES (P.). — Sur l'étiologie des Ethmoïdites chroniques (*Annales O.R.L.* Octobre 1932).
- JACQUELIN (André). — Les parentés morbides de l'asthme (Congrès de l'asthme, Mont-Dore, 1932).
- JACQUELIN (A.) et BONNET (Georges). — Sur l'autosérothérapie intramuqueuse dans l'asthme et ses équivalents. *Presse médicale*, n° 13, 14 Février 1934.
- JOLTRAIN. — Traitement de la crise d'asthme (*Rapport Congrès Mont-Dore*, 1932).
- DE JONG (S.-I.). — Deux observations d'asthme d'origine ovarienne (*La Médecine*, Mai 1927).
- JOUSSEAUME. — Contribution à l'étude histologique et pathogénique des polypes du nez. Th. méd. Paris, 1925, in-8°, n° 215, 196 pages.
- JUSTER. — Traitement des affections neuro-cutanées (Paris, Masson, 1929, in-8°, 126 pages.)
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Pathologie du sympathique. Essai d'anatomie physio-pathologique Clinique (Paris, Alcan 1924, in-8).
- VAN LEEUWEN (W. Storm). — (Leide). L'influence du sol et du climat sur l'asthme (*Rapport Congrès Mont-Dore*, 1932).
- LENORMANT. — Traitement du Rhume des foins par les acides aminés en injections intradermiques.
(Soc. Laryngo. des Hôp. de Paris, 3 juillet 1933, T. 20, pages 693-698 (*Annales O.R.L.* 1933, page 1376).
- LERICHE et FONTAINE. — Traitement chirurgical de l'asthme (*Rapport Congrès Asthme*, 1932).
- LEROUX (Louis H.). — Asthme et Rhinantrite polypeuse (*Communication Congrès Mont-Dore*, 1932).
- LEPOUTRE. — Asthme adénoïdien (Th. méd. Lille, 1897-1898).

- LESNÉ et MARQUEZY. — Asthme infantile, étiologie et traitement (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1927, page 84).
- LESNÉ et DREYFUS-SEE. — Etiologie, pathogénie et traitement de l'asthme infantile (*Rapport Congrès Mont-Dore*, 1932).
- Asthme et Anaphylaxie (Communication à la réunion de la Société de Pédiatrie, 18 et 26 mai 1925). Voir *Presse Médicale*, 17 juin 1925, n° 48, page 814.
- LIAN (C.). — L'asthme ; syndrome d'hypertonie pneumogastrique dont le traitement de choix est la belladone (*Presse Médicale*, 17 décembre 1921).
- LIERLE. — Rapports entre les affections des sinus paranasaux et de l'asthme (*Ann. of O.R.L.*, T. 35, 1926, page 544).
- LONGCOPE (W.-T.). — (Baltimore). Discussion sur quelques problèmes relatifs à l'asthme (*Rapport Congrès Mont-Dore*, 1932).
- MARIANO (Castex). — (Buenos-Aires). L'infection des sinus paranasaux. *Prensa Medica Argentina*, n° 23, 20 janvier 1931, page 1.141 et 1.189.
- Le Foyer Septique Amygdalien, 30 Novembre 1930, n° 18, page 893.
- L'asthme bronchique (*Rapport Congrès Mont-Dore*, 1932).
- MAUREL (E.). — Traitement du diabète arthritique, dosage de l'alimentation. Extrait du *Bulletin Général de Thérapeutique*. Paris, Douin, 1897, in-8°, 66 pages.
- MONCORGÉ. — Asthme. Etiologie, Pathogénie et traitement, 4^e édition, Vigot, 1924, in-8, 267 pages.
- Asthme et Hépatalgie (*Lyon Médical*, 1907).
- MOULONGUET (André) et COLLIN (Pierre). — Quelques expériences sur le rôle trophique du ganglion sphéno-palatin (*Annales O.R.L.*, 1929, page 197).
- MOULONGUET et GOUZE. — Auto-Ouro-Thérapie, appliquée à l'Oto-Rhino (*Soc. de Laryngo. des Hôp. de Paris*, 18 décembre 1933).
- MOUGEOT. — Le réflexe Oculo-Cardiaque en clinique (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, octobre 1916.)
- MOUNIER-KUHN. — Asthme et glandes endocrines (Th. de Lyon, 1926).
- PALMER. — Radiographie des sinus accessoires du nez (*Amer. J. of Surgery*, Vol. VIII, page 657, 1930).
- PASCAULT. — L'arthritisme par suralimentation. Paris, Maloine, 1907, in-18°, 338 pages.
- PASTEUR VALLERY-RADOT, HAGUENAU et DOLLFUS. — Les tests

- pharmacodynamiques du Tonus vago-sympathique et les états anaphylactiques. *Presse Médicale*, 19 décembre 1923.
- Pasteur VALLERY-RADOT et BLAMOUTIER. — La cuti-réaction dans l'asthme, le coryza spasmodique, le rhume des foins, la migraine, l'urticaire, l'eczéma. *Presse médicale* 1924, 25 mars 1925.
- Pasteur VALLERY-RADOT, BLAMOUTIER, STEHELIN (Jean). — Conjonctivites anaphylactiques et crises conjonctivales chez les asthmatiques. *Presse Médicale*, 24 Avril 1929.
- Pasteur VALLERY-RADOT, CLAUDE (François). — L'asthme bronchique. *La Pratique Médicale Illustrée*. Paris, Douin 1932, in-8°, 54 pages.
- Pasteur VALLERY-RADOT. — L'anaphylaxie dans l'asthme (*Rapport Congrès Mont-Dore*, 1932).
- PEHU. — Symptômes, évolution et diagnostic de l'asthme bronchique infantile (*Rapport Congrès Mont-Dore*, 1932).
- PESCHER (J.). — L'entraînement respiratoire par la méthode spirosopique, 2^e édition. Maloine, Paris, 1 vol., 306 p.
- POTAIN. — L'asthme (*La semaine médicale*, Paris 1892, p. 193).
- POTTS (John). — (Omaha). Les relations entre les infections sinusiennes et les crises d'asthmes (*Arch. of oto-laryngology*, juillet 1930).
- POTTS et DUNN. — Traitement opératoire rationnel des sinusites dans les cas d'asthme (*Annales O.R.L.*; 1932, 7; page 836).
- PRASNITZ (Carl). — (Breslau.) Asthme et autres manifestations de l'idio-syncrasie. (*Rapport Congrès Mont-Dore*, 1932).
- RAMADIER. — Sinusites Postérieures latentes. Origine de Névrites Optique; Trigémellaires et Sphéno-Palatine. (*Annales des maladies de l'Oreille*, Février 1922, p. 150).
- Contribution à l'étude anatomo-chirurgicale de l'Éthmoïde et du Sphénoïde en vue des interventions par voie endonasale. (*Annales O.R.L.*, 1926, page 625).
- RENAUT (Maurice). — L'asthme et ses traitements. *Revue critique de Pathologie et de Thérapeutique*, Octobre 1931, page 771.
- RENDU (R.). — (Lyon). Du curettage ethmoïdal chez les asthmatiques porteurs de polypes du nez (*Soc. Méd. et Sciences Méd.*, Lyon, 7 mai 1930). (*Annales O.R.L.* 1931, page 1.233).
- Asthme bronchique et Ethmoïdite chronique (Congrès de la Soc. Française d'O.R.L., 20 Octobre 1932, *Annales O.R.L.*, 1933, page 574).

- Asthme bronchique et végétations adénoïdes (*Annales O. R.L.*, Novembre 1932, page 1.225).
- REVERCHON. — Les principes généraux de la chirurgie des sinus de la face (*Strasbourg médical*, Mai 1927).
- REVERCHON et WORMS. — L'exploration radiologique au Lipiodol en O.R.L., 15-18 Octobre 1924 (*Annales O.R.L.*, 1924, page 1.144).
- ROSENTHAL (Georges). — La voie morbide de l'asthme et de la migraine par le ganglion Sphéno-Palatin. (Communication à la Soc. Path. comparée, 8 février 1927, *Presse médicale*, 16 mars 1927, n° 22, page 345).
- SCHMIEGELOX (E.). — Asthma considered specially in relation to nasal disease. London-Lewis, 1890, in-8°, 90 pages.
- SEDILLOT (Jacques). — L'arthritisme, ses misères, ses dangers, son traitement. Paris, Louis Arnette, 1931 in-8° 486 pages.
- L'asthme : Uricémie respiratoire spasmodique d'origine hépatique. Symptômes, Pathogénie, Traitement. Paris, Arnette, 1926, in-8° 320 pages.
- SEDILLOT (J.) et DELTHIL. — Le catéchisme de l'asthmatique. Paris, *L'Expansion scientifique Française*, 1922, in-8°, 127 pages.
- SÉE (Germain). — De l'asthme et des dyspnées. (Extrait du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*). Baillière, T. III, 1865.
- SEGORD. — Asthme et asthmatiques. Thérapeutique d'après l'étiologie. (*Bulletin médical*, 22 et 25 Février 1922, page 164).
- SLUDER. — 1° Rôle du ganglion Sphéno-Palatin dans les Céphalées. *New York Medical Journal*, Mai 1908.
- 2° Relations anatomiques et cliniques du sinus sphénoïdal (*Ann. Otol-Rhinol. and laryngol.* 1913).
- 3° Sphénoïdite Hyperplastique. *Tr. of Washington Univ. med. soc.* March 1915.
- 4° Céphalées et troubles oculaires d'origine nasale. St-Louis, 1919.
- Headaches and Eye Disorders of nasal origin. London 1918, page 1.211.
- SMITH (W.O.). — L'asthme bronchique (*Annales O.R.L.* 1933, 6, page 766).
- Les causes paranasales de l'asthme (*Annales of O.R.L.*, page 1.095).
- Nasal origin of asthma. *Tr. of amer laryng. rhin. and otol. Soc.*, 36, 1930, pages 506-509.

- TINEL et JACQUELIN. — Modifications circulatoires périphériques au cours de l'accès d'asthme. (*Bulletin Soc. médicale des Hôp. de Paris*, n° 10, 440 pages).
- TINEL et SANTENOISE. — Vago-Sympathique et Choc anaphylactique (*Journ. Méd. Français*, Mars 1922, page 106).
- TODD (C.). — Les résultats des opérations sur le nez et la gorge dans l'asthme (Société Royale de Médecine de Londres. Section de laryngologie, 3 avril 1925). *Journ. of laryngol.*, London 1925, XL, pages 582-585.
- VERNET (Mauryce). — La sensibilisation anaphylactique, Asthme et Coryza spasmodique, Pathogénie et Traitement. (Monographies O.R.L. Internationales, Paris 1926, n° 17, Presse Universitaires de France).
- VILLARET (M.) et JUSTIN BESANÇON. — Traitement hydrominéral et climatique de l'asthme. (*Rapport Congrès Mont-Dore*, 1932).
- VOGEL (Klaus). — Les rapports du Ganglion Sphéno-palatin avec les nerfs afférents (*Z. Hals. u.s.w. Heilk.*, t. XXV, n° 5).
- VOLTOLINI (Rudolf). — Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraumes nebst einer abhandlung über Elektrolyse für specialisten Chirurgen und praktische Aerzte. Breslau E. Morgenstern in-8°, 474 pages, 1888.
- WEILL (P.-Emile), LEVY-FRANKEL et JUSTER. — Le réflexe naso-facial. *Soc. Biologie*, 3 juin 1922, *Soc. médicale des Hôp.*, 7 juin 1923.
- WIDAL, ABRAMI et BRISSAUD. — Etude sur certains phénomènes de choc observés en clinique. Signification de l'hémoclasie. (*Presse Médicale*, 3 avril 1920).
- Considérations générales sur la Protéinothérapie et le traitement par le choc colloïdoclasiq. *Presse médicale*, 5 mars 1921, page 181.
- WIDAL, ABRAMI et LERMOYEZ. — Anaphylaxie et Idiosyncrasie. *Presse médicale*, 4 mars 1922, page 189.
- WIDAL et ABRAMI. — Asthme et Hyperthyroïdisme. *Presse médicale*, 31 mai 1924.
- WIDAL, LERMOYEZ, ABRAMI, BRISSAUD et JOLTRAIN. — Les phénomènes d'ordre anaphylactique dans l'asthme. La crise hémoclasique initiale. (*Presse médicale*, 11 juillet 1914).
- WILLIAM WILLCOX. — Asthma, its causation by occult sepsis. *The Practitioner*, July, 1929.
- WORMS (G.) et BALOTTE. — L'insuffisance respiratoire nasale. *Rapport présenté au Congrès Soc. O.R.L.*, Octobre 1927, à Paris (*Annales des maladies des oreilles*, 1928, page 85).

WORMS. — L'intubation caoutchoutée dans le traitement de l'obstruction nasale. Méthode de G. F. Gautier (*Annales des maladies des oreilles*, 1925, page 794).

— Les méfaits des Rhino-Pharyngites (*Presse médicale*, 21 septembre 1929, page 1.229).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER. — <i>Historique</i>	11
CHAPITRE II. — <i>Pathogénie</i>	15
Mécanisme de la crise	15
Notion de Terrain	17
Déterminisme de la Crise	20
CHAPITRE III. — <i>Les Epines Irritatives Nasales</i>	27
CHAPITRE IV. — <i>Traitement chirurgical des Epines Irritatives Nasales</i>	31
I. Cloison	33
II. Cornets	35
III. Polypes	37
IV. Sinus paranasaux	39
V. Végétations d'amygdales	55
CHAPITRE V. — <i>Traitement de l'Epine microbienne</i>	57
CHAPITRE VI. — <i>Traitement de l'Hyperexcitabilité de la Pituitaire</i>	59
CHAPITRE VII. — <i>Traitement du défaut de Réadaptation à la respiration nasale</i>	65
CHAPITRE VIII. — <i>Traitement des Modifications de la muqueuse</i>	67

CHAPITRE IX. — <i>Traitement par Désensibilisation locale</i>	71
OBSERVATIONS	75
CONCLUSIONS	99
BIBLIOGRAPHIE	101

